

REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1920

N

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE
E. FEINDEL — P. BEHAGUE

ANNÉE 1920

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

x

N

JUN 24 1920

XXVII^e ANNÉE

1920 — N° 1

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAGUE

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

PARAISANT TOUS LES MOIS

Travaux originaux, Actualités, Analyses, Bibliographie, Iconographie
de NEUROLOGIE et de PSYCHIATRIE

COMPTES RENDUS OFFICIELS

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ABONNEMENTS :

FRANCE 50 FR. | ÉTRANGER..... 55 FR.

PRIX DU NUMÉRO..... 5 FR.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au D^r HENRY MEIGE,
Librairie MASSON ET C^{ie}, 120, boulevard Saint-Germain — Paris.

Spécifique des Maladies nerveuses. — Nombreuses Attestations.

VALÉRIANATE GABAIL

DÉSODORISÉ

PRESCRIT DANS TOUS LES HOPITAUX

Employé à la dose de 3 ou 4 cuillerées à café par jour, chaque cuillerée contient 50 centigrammes d'Extrait hydro-alcoolique de Valériane sèche.

ÉLIXIR GABAIL Valéro-Bromuré

GOUT et ODEUR AGRÉABLES

Association de Bromures, de Valériane et d'Ecorces d'Orange.

Employé à la dose de 3 ou 4 cuillerées à bouche par jour, chaque cuillerée contient 50 centigrammes d'Extrait hydro-alcoolique de Valériane et 25 centigrammes de Bromures.

ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

Laboratoires GABAIL, 3, Rue de l'Estrapade, Paris.

BIEN SPECIFIER LA SOURCE

VICHY-CÉLESTINS *Goutte, Gravelle, Diabète*

VICHY-GRANDE-GRILLE *Maladies du foie*

VICHY-HOPITAL *Maladies de l'estomac*

XI

P

I
est
Jea
bea
en
syn
au
dan
vie
M
éta
il n
N
log
en p
E
ma
N
2^e l
cet
O
atte
tion

647
1-2

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

PARAPLÉGIE EN FLEXION D'ORIGINE CÉRÉBRALE PAR NÉCROSE SOUS-ÉPENDYMAIRE PROGRESSIVE

PAR

PIERRE MARIE et CH. FOIX.

La contracture en flexion d'origine cérébrale, jadis étudiée par Brissaud, est rare. Les paraplégies de même origine, signalées par MM. Souques et Jean Charcot à propos des tubercules de la région paracentrale, ne sont pas beaucoup plus fréquentes, sauf celles que la guerre nous a fait observer en un certain nombre de cas. Quant à la paraplégie en flexion, avec sa symptomatologie habituelle, nous n'en connaissons pas d'exemple relaté au cours des lésions du cerveau. Il n'en est notamment pas fait mention dans la très remarquable thèse de M. Lhermitte sur les « Paraplégies des vieillards ».

M. Babinski, il est vrai, a publié une observation où la lésion causale était une tumeur *intracranienne*, comprimant le pont et le bulbe, mais il ne s'agit pas là, à proprement parler, de lésion *cérébrale*.

Nous croyons donc intéressant, au double point de vue clinique et physiologique, de rapporter le cas suivant où, précisément, il s'agit de *paraplégie en flexion par lésion des deux lobules paracentraux*.

En outre, la nature même de cette lésion, sorte de *nécrose sous-épendymaire progressive*, lui confère un intérêt anatomique indubitable.

Nous envisagerons successivement : 1^o l'histoire clinique de notre malade ; 2^o les lésions anatomiques que celle-ci présentait ; 3^o les considérations que cet ensemble comporte.

OBSERVATIONS CLINIQUES. — Mme B. L..., couturière, âgée de 70 ans, est atteinte depuis de longues années d'une paraplégie, qui, au moment de l'observation, se présente sous l'aspect d'une paraplégie en flexion. Il est impossible de dire,

d'après l'interrogatoire de la malade, la date exacte du début de l'affection ; tout ce que l'on peut affirmer, au dire des parents, c'est qu'elle remonte à une dizaine d'années et s'est installée progressivement sans ictus.

L'examen montre que l'on a affaire en substance au syndrome suivant : 1^o Paraplégie spasmodique en flexion ; 2^o exagération des réflexes d'automatisme et diminution des réflexes tendineux ; 3^o affaiblissement intellectuel marqué avec rire spasmodique.

1^o *Attitude de paraplégie en flexion.* — La malade est recroquevillée dans son lit, les deux jambes en hyperflexion ramenées vers le bassin, particulièrement la gauche. La marche est complètement impossible. Il existe une grosse limitation des mouvements des genoux, qui ne peuvent dépasser l'angle droit à droite et ne peuvent l'atteindre à gauche. Il n'y a cependant pas d'ankylose à ce niveau. Grosse limitation des mouvements des hanches. Les mouvements passifs des chevilles se font bien.

La force musculaire est considérablement diminuée. La malade est cependant capable de retirer quelque peu sa jambe à elle, surtout du côté droit, mais ce mouvement se fait sans force aucune. Les mouvements du pied sont effectués, mais sans force. Une analyse plus fine est impossible en raison de la mauvaise volonté évidente de la malade.

Il existe une atrophie très marquée des deux quadriceps, les muscles postérieurs, contracturés, sont mieux conservés, ainsi que les muscles de la jambe, qui sont cependant diminués de volume.

L'état des membres supérieurs sains s'oppose à celui des membres inférieurs paralysés. La force y est conservée ; tous les mouvements y sont possibles ; somme toute, tout y semble normal, sauf un bizarre aplatissement de la main gauche avec troubles trophiques des ongles, dû à ce que la malade a pris l'habitude de l'interposer entre son corps et le plan du lit, sans doute pour éviter un contact à la longue pénible.

La face est non déviée, mobile.

2^o *Exagération des réflexes d'automatisme avec diminution des réflexes tendineux.*

— Les réflexes tendineux sont les suivants :

Aux membres inférieurs : les deux réflexes rotuliens sont abolis ; le réflexe achilléen gauche semble *aboli*, le réflexe achilléen droit semble *exister*, bien que *très diminué*. Nous disons : semble, parce que, d'une part, il nous a été impossible d'acquiescer une certitude en ce qui concerne l'existence du réflexe achilléen droit, et que, d'autre part, nous n'avons pu rechercher ces réflexes, la malade étant à genoux. Quoi qu'il en soit, abolition des deux réflexes rotuliens, diminution extrême ou abolition des réflexes achilléens.

Aux membres supérieurs : conservation des réflexes tendineux.

Les réflexes cutanés sont les suivants :

Réflexes abdominaux : *semblent abolis* (ventre flasque de vieille femme à paroi grasse).

Réflexes plantaires : *Extension marquée* à gauche, *extension légère* à droite.

Les réflexes d'automatisme sont les suivants :

Phénomène des raccourcisseurs : *très marqué* des deux côtés, plus marqué à gauche.

Phénomène d'allongement croisé : la flexion forcée des orteils provoque, en même temps que le phénomène des raccourcisseurs du côté excité, l'*allongement croisé* du membre inférieur du côté opposé, surtout caractérisé par l'allongement du pied sur la jambe, et s'accompagnant de flexion des orteils.

En résumé, réflexes d'automatisme très marqués, s'opposant très nettement à l'abolition des réflexes tendineux, et réalisant la dissociation décrite par Babinski dans les paraplégies en flexion d'origine spinale.

Pas de clonus, Romberg impossible à chercher, pupilles inégales avec myosis à gauche, le réflexe pupillaire, très difficile à rechercher, en raison de la mauvaise volonté de la malade, semble *aboli* à gauche, *pareseux* à droite.

3° *Affaiblissement intellectuel marqué, rire spasmodique.* — La malade présente un affaiblissement intellectuel considérable sans trouble délirant. Elle comprend, semble-t-il, les questions qu'on lui pose, mais y répond avec la plus grande mauvaise volonté. Elle se prête très mal à l'examen et pour se défendre, cherche à mordre.

La parole est explosive, brève, sans intonation, mais bien articulée, assez différente, somme toute, de celle des pseudo-bulbaires. Il n'existe pas de pleurer spasmodique, mais un rire spasmodique indubitable. Pas de salivation, pas de troubles de la déglutition.

4° *Sensibilité, sensorialité, etc.* — Un examen minutieux de la sensibilité est impossible, cependant on peut affirmer qu'il n'existe pas de troubles grossiers de la sensibilité. La malade voit et entend bien, il ne semble pas exister d'hémianopsie. Pas de paralysie des nerfs crâniens. Pas de troubles trophiques. La malade est gâteuse, sans paralysie vraie des sphincters.

En résumé, chez une malade présentant des phénomènes de sclérose sénile du cerveau (affaiblissement intellectuel marqué, rire spasmodique), on observe une paraplégie spasmodique en flexion avec la dissociation des réflexes décrite par Babinski : exagération des réflexes d'automatisme dits de défense, affaiblissement ou abolition des réflexes tendineux.

EXAMEN ANATOMIQUE. — A l'autopsie, il n'existe pas de lésions apparentes de la colonne vertébrale ou des méninges. L'examen microscopique détaillé donne les résultats suivants :

Cerveau. — Extérieurement, rien de net, en dehors d'un certain degré d'atrophie des circonvolutions, d'ailleurs peu accentué. Ayant séparé les deux hémisphères, on note une atrophie très marquée du corps calleux, plus particulièrement de sa partie moyenne. La partie antérieure est touchée également, la partie postérieure semble indemne. A sa partie moyenne, le corps calleux est réduit à une mince bandelette. Sur la coupe, on est immédiatement frappé par la dilatation des ventricules, dilatation particulièrement nette sur une coupe passant à un centimètre au-dessus de la coupe d'élection.

Cette dilatation ne porte pas également sur tout l'ensemble du ventricule ; la partie postérieure est de volume sensiblement normal, surtout si l'on tient compte de l'âge du sujet. Au contraire, les parties antérieure et moyenne sont très augmentées de volume. Elles présentent, en outre, un aspect extrêmement spécial : les parois au lieu d'être lisses, tendues en apparence, comme c'est la règle en pareil cas, sont au contraire irrégulières, plissées, mamelonnées, semblables à des mains de blanchisseuses, suivant la comparaison classique. Il semble que la substance cérébrale ait été érodée en quelque sorte, et non refoulée et nous verrons, à l'examen microscopique, que c'est bien là le processus de la dilatation. Cependant, la paroi garde l'aspect brillant et lisse du revêtement épendymaire.

Ces lésions sont symétriques, un peu plus marquées cependant à droite qu'à gauche. Du côté droit, on note en outre une petite tache ocreuse sur l'épendyme ; à ce niveau, la substance cérébrale est nettement diminuée de consistance ; il existe un certain degré de ramollissement, d'ailleurs de faible étendue.

Le centre ovale est diminué de volume en raison de la dilatation ventriculaire, le revêtement interne du ventricule latéral est très aminci, ainsi que le corps calleux.

Sur une coupe verticale, on constate également cet aspect dilaté et plissé de la corne supérieure du ventricule latéral. Cette dilatation se fait surtout aux dépens de la paroi supérieure et le noyau caudé se trouve rejeté très bas sur la paroi latérale.

Au contraire, la corne sphénoïdale apparaît à parois lisses, un peu dilatée, mais sensiblement normale.

Isthme encéphalique. — Il n'existe pas de lésions macroscopiques des pédoncules, de la protubérance, du cer-
velet, du bulbe.

Moelle épinière. Racines.
— Normales macroscopi-
quement.

Examen microscopique. —

Nous avons examiné, sur coupes étagées, tout l'ensemble du système nerveux à partir des pédoncules.

Nous avons en outre pratiqué des coupes totales du cerveau, horizontales d'un côté, verticales de l'autre.

Disons tout de suite que les lésions pathogènes sont les lésions cérébrales.

Cerveau. — Sur les coupes horizontales totales passant à 1 cm. 1/2 environ au-dessus de la coupe d'élection, au niveau de la circonvolution limbique et de ce qui devrait être le cingulum au-dessus de la partie horizontale du corps calleux, on constate à un faible grossissement :

1° La distension ventriculaire avec son aspect spécial, irrégulier, mamelonné ;

2° L'amaigrissement extrême de la paroi interne du ventricule, réduit à une mince bandelette de substance blanche revêtant la substance grise ;

3° La diminution de volume et la pâleur du centre ovale dans sa partie la plus interne, les fibres les plus externes paraissent au contraire conservées.

L'épendyme est manifestement proliféré et forme sur les coupes colorées au Van Giessen ou au Pal cochénille, une mince bande rose irrégulière et festonnée.

Sur une coupe verticale passant au niveau du lobe paracentral, on observe

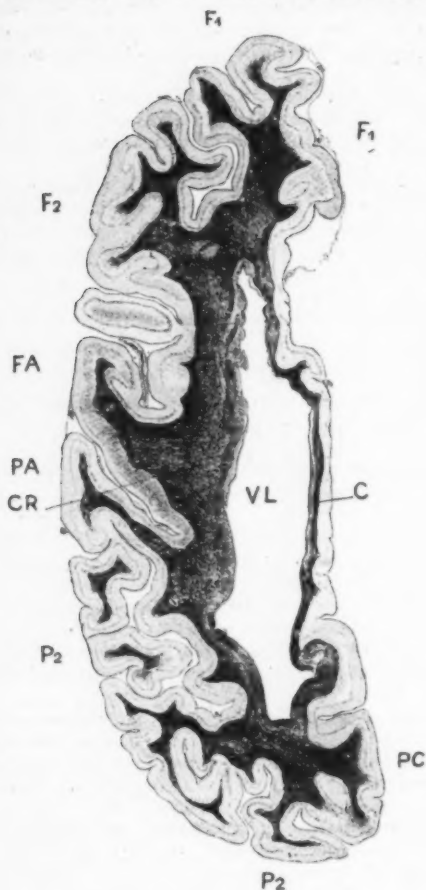


FIG. 1. — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche passant par le cingulum.

Noter l'énorme dilatation ventriculaire, son aspect lisse à la partie postérieure, plissé, mamelonné à la partie antérieure.

La dilatation a refoulé et érodé la substance cérébrale avoisinante en dedans (cingulum), en dehors (couronne rayonnante), en avant (pôle frontal).

Le pôle occipito-pariétal est refoulé mais non érodé.

F₁, F₂, I^{re}, II^e frontale ; FA, PA, frontale, pariétale ascendantes ; P, II^e pariétale ; PC, précunéus ; C, cingulum ; CR, couronne rayonnante ; VL, ventricule latéral.

des lésions analogues, avec cependant en plus quelques détails importants :

1° Il existe tout d'abord une opposition manifeste entre les lésions évidentes de la partie supérieure du cerveau et l'intégrité de la partie inférieure. Au-dessous du noyau caudé, le cerveau paraît sensiblement normal ;

2° La distension ventriculaire s'est exercée aux dépens des parois supérieure et latérale qui sont irrégulières, festonnées, mamelonnées. Le ventricule, érodant progressivement la paroi, est presque parvenu à la substance grise, ne laissant qu'un mince détroit par où sont réduites à passer les fibres du lobule paracentral ;

3° Il existe une pâleur des fibres de ce lobule, pâleur qui empiète jusque sur les circonvolutions ascendantes qui lui font suite.

Retenons cette pâleur du lobule paracentral et de la partie supérieure du cerveau, retenons aussi l'isthme trop étroit par où les fibres pyramidales supérieures issues du lobule paracentral sont obligées de passer pour arriver au centre ovale. Ce sont en effet les lésions qui ont déterminé la paraplégie. C'est là que se trouvent atteintes les fibres pyramidales destinées aux membres inférieurs, tandis que celles destinées aux membres supérieurs et à la face, provenant de régions plus bas placées, n'ont pas été touchées.

Sur des coupes plus fines et à des grossissements plus forts, on se rend aisément compte de la nature du processus.

Il s'agit d'une variété très spéciale de ramollissement lent, d'un processus nécrotique à marche très lente, procédant par petits foyers nécrotiques sous-épendymaires, et déterminant une sorte de *nécrose sous-épendymaire progressive*.

En effet, au-dessous de l'épendyme, on note de petits foyers de nécrose au niveau desquels les fibres myéliniques sont détruites. Ces foyers peuvent détruire ou ne pas détruire le revêtement épendymaire, mais sur d'autres points, on voit que presque immédiatement, épendyme et tissu sous-épendymaire, sont venus revêtir la petite cavité ainsi formée. Il y a eu ainsi secondairement coalescence et cicatrice, mais la cavité épendymaire a progressé dans l'intérieur du cerveau.

De petits foyers analogues se forment à quelque distance, et ainsi se poursuit la destruction progressive de la substance cérébrale juxta-épendymaire, jusqu'à l'amincissement extrême de la substance blanche, que nous avons décrit plus haut.

Au voisinage de la paroi épendymaire, les fibres myéliniques sont très altérées,

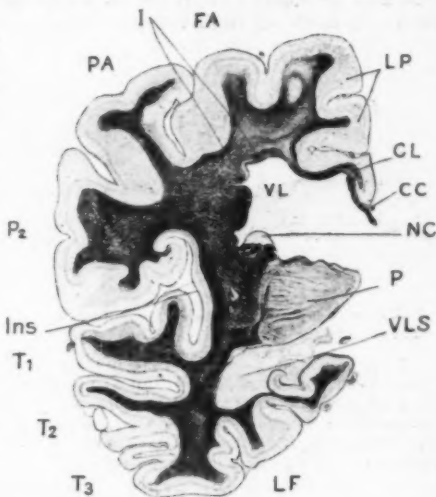


FIG. 2. — Coupe verticale de l'hémisphère droit passant par le lobule paracentral.

Noter la dilatation extrême et l'aspect mamelonné des parois de la partie supérieure du ventricule latéral, l'atrophie extrême du corps calleux et de la circonvolution limbique, la pâleur des fibres du lobule paracentral et l'isthme étroit où elles sont obligées de passer.

FA, FA frontale, pariétale ascendantes ; LP, lobule paracentral ; P₁, II^e pariétale ; T₁, T₂, T₃, I^{re}, II^e, III^e temporales ; Ins, insula ; LF, lobule fusiforme ; VL, ventricule latéral et VLS, sa corne sphénoïdale ; CL, circonvolution limbique ; CC, corps calleux ; NC, noyau caudé ; P, putamen ; L, lésion.

pâles, raréfiées, moniliformes. Elles suivent, parallèlement à cette paroi, les irrégularités de son revêtement, décrivant des sortes d'ondes analogues aux ondulations des cheveux.

Au niveau de la cicatrice ocreuse déjà signalée, la lésion participe nettement du ramollissement. Il y a là une cavité plus large, que l'épendyme est venu d'ailleurs immédiatement revêtir, et des corps granuleux.

Les vaisseaux sont manifestement altérés, leurs parois épaissies, leurs gaines dilatées et raréfiées.

La substance blanche des lobules paracentraux est également frappée. Les fibres y sont clairsemées, irrégulières, moniliformes, moins altérées cependant qu'au niveau de l'isthme étroit que forme un peu plus loin la cavité ventriculaire parvenue presque au contact de la substance grise.

On note également à ce niveau des lésions corticales importantes : pâleur des fibres tangentielles et supra-radiaires, présence de petits nodules intra-corticaux

formés de fines fibres myéliniques assemblées. Ces nodules n'ont rien de commun avec les plaques d'Alzheimer.

Dans toute l'étendue du cerveau, il existe d'ailleurs des altérations corticales cellulaires décelables au Bielschowski, et une prolifération modérée de la névroglie que montre le Lhermitte, altérations qui permettent d'expliquer l'état semi-déméntiel de la malade.

La circonvolution limbique est altérée, le corps calleux réduit à une mince bandelette de fibres myéliniques altérées pour la plupart. (Peut-être aussi cet état du corps calleux jouait-il un rôle dans l'affaiblissement intellectuel du sujet.) Enfin, l'épendyme

ou plutôt le tissu sous-épendymaire, proliféré et très épaissi, présente des vallonements irréguliers, décelant une inflammation chronique ancienne. Les cellules épendymaires sont bien conservées et forment un revêtement continu.

Les noyaux gris centraux paraissent indemnes, il existe une pâleur modérée des fibres de la capsule interne.

Péduncule, protubérance, cercelet, bulbe. — Rien de spécial à signaler. Il n'y a pas de lésions primitives à ce niveau. Pas de dégénéralions évidentes. Les faisceaux pyramidaux, un peu pâles et diminués de volume, ne paraissent pas très altérés.

Moelle. — Mêmes observations. La moelle paraît indemne à sa partie supérieure où les faisceaux pyramidaux semblent intacts. L'altération de ceux-ci devient plus nette à mesure qu'au long de la moelle cervicale et de la moelle dorsale s'isolent, de l'ensemble des fibres motrices, les fibres destinées aux membres supérieurs. Elle est très nette à partir de la région lombaire et revêt le type classique. Il n'y a pas, au niveau de la moelle, de lésion primitive pouvant expliquer la paraplégie.

En résumé, l'examen histologique montre l'existence d'une lésion cérébrale symétrique, consistant essentiellement en une *nécrose sous-épendymaire progressive*.



FIG. 3. — Même coupe que la précédente, mais limitée à la partie supérieure de l'hémisphère cérébral.

Noter l'extrême étroitesse de l'isthme où doivent passer les fibres destinées au membre inférieur.

FA, frontale ascendante; LP, lobule paracentral; CC, corps calleux; Is, isthme où sont érodées et détruites les fibres venant du lobule paracentral.

Cette lésion est de l'ordre du ramollissement, mais constitue un ramollissement lent, à marche progressive, procédant par petits foyers de nécrose sous-épendymaire.

Ces petits foyers se cicatrisent, d'où l'aspect mamelonné et irrégulier de la paroi ventriculaire et pénètrent profondément dans la substance cérébrale, interrompant les fibres issues du lobule paracentral et déterminant la paraplégie.

Le siège élevé de la lésion explique l'intégrité des membres supérieurs et de la face. Le schéma ci-contre permet de saisir le mode d'action du processus.

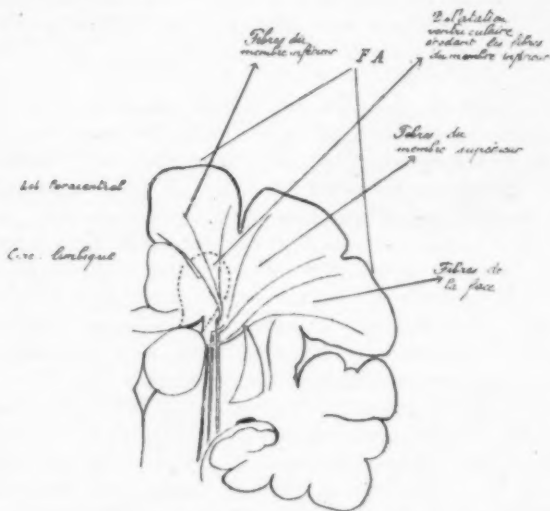


FIG. 4. — Schéma représentant la disposition des fibres allant du cortex moteur à la capsule interne.

La ligne pointillée représente la dilatation pathologique et la façon dont, érodant les fibres des membres inférieurs, cette dilatation a déterminé la paraplégie.

Au point de vue anatomo-pathogénique, il s'agit évidemment d'une lésion vasculaire. Mais quelle? Le siège des lésions à la partie supéro-antérieure du cerveau, leur symétrie, font penser avant tout à une double altération des cérébrales antérieures, insuffisamment profonde pour donner le ramollissement banal, suffisante toutefois pour déterminer cette nécrose progressive.

Nous avons malheureusement omis d'examiner cette artère et nous ne pouvons affirmer son oblitération partielle. Peut-être la lésion siège-t-elle plus loin sur les ramuscules. Peut-être aussi en raison de cette topographie juxta-ventriculaire peut-on songer à un processus vasculaire d'autre nature, veineux par exemple, le ramollissement veineux nous étant jusqu'ici si mal connu.

*
*
*

Si nous reprenons maintenant l'ensemble des éléments énumérés jusqu'ici, nous voyons que le cas étudié par nous est intéressant à plusieurs points de vue :

1^o Il constitue une variété curieuse de paraplégie des vieillards.

M. Lhermitte, qui a consacré sa thèse à cet important sujet, en distingue trois variétés principales : paraplégies d'origine cérébrale, paraplégies myopathiques, paraplégies myélopathiques. Il ne rapporte pas de cas analogue au nôtre dans les observations rangées sous la rubrique paraplégie d'origine cérébrale, n'ayant sans doute pas eu l'occasion d'observer le processus si spécial de *nécrose sous-épendymaire* dont nous avons donné plus haut la description.

Une observation rapportée par lui en collaboration avec M. Deny, sous le titre : *démence paraplégique dans l'encéphalite chronique*, serait à rapprocher du nôtre par l'association de troubles mentaux et de phénomènes paraplégiques et par l'existence de petits foyers nécrotiques localisés, mais il n'existait pas dans notre cas de démence vraie, et les petits foyers nécrotiques relatés dans le cas de MM. Deny et Lhermitte étaient sous-corticaux et non pas sous-épendymaires. L'aspect général du processus et des lésions est, d'ailleurs, complètement différent.

2^o Notre cas est, croyons-nous, le premier cas anatomo-clinique de paraplégie *en flexion* d'origine cérébrale ; en tout cas, le premier dans lequel on ait observé la dissociation signalée dans certains cas par M. Babinski entre les réflexes d'automatisme dits de défense et les réflexes tendineux.

Ceci est une notion importante au point de vue physiologique, car il n'existait pas chez notre malade de lésions mésocéphaliques, mais simplement une double lésion cérébrale. La suppression de l'influence des centres mésocéphaliques n'est donc pas indispensable pour que se produise l'automatisme médullaire et la paraplégie en flexion. Il n'est pas nécessaire non plus qu'il y ait lésion irritative comme dans le cas déjà signalé de M. Babinski (paraplégie en flexion par compression mésocéphalique) ; une simple lésion destructive suffit, en supprimant l'influence cérébrale.

CONTRACTURE PRÉCOCE D'ORIGINE RÉFLEXE (SYNDROME HORMÉTONIQUE)

PAR

SERGE DAVIDENKOF.

Travail de la Clinique des maladies nerveuses de l'École médicale féminine
à Kharkof (Russie).

Nous proposons de nommer « hormétonique » un syndrome net et caractéristique qui entraine jusqu'à présent dans le domaine de la « contracture précoce des hémiplegiques ». Ces contractures précoces présentent un grand intérêt au point de vue sémiologique comme au point de vue physiopathologique. En les étudiant de plus près, on établit facilement, parmi ces troubles moteurs, un type nouveau, assez constant et fort répandu.

Il y a longtemps que les contractures dites « précoces » furent séparées des contractures « tardives ». Les savants d'autrefois les ont étudiées avec beaucoup de soin. TURCK, BOUCHARD, TODD, SANDERS, BOUDET, DURAND-FARDEL, ROMBERG, DUCHENNE, CHARCOT et d'autres ont fait, sur cette question, des études remarquables. Mais, peu à peu, cette question semble attirer moins d'attention. Les auteurs modernes en parlent peu. Ils se bornent souvent à répéter les descriptions anciennes.

Actuellement, on décrit ces contractures, s'installant dans les membres paralysés immédiatement ou peu après l'ictus, comme des contractions toniques, variables de forme comme d'intensité, de courte durée, quelquefois mêlées au tremblement ou aux convulsions. Ces contractures disparaissent aussi rapidement qu'elles sont survenues et ne créent jamais des déformations fixes. Ce sont des phénomènes d'ordre inflammatoire, mais transitoires et éventuellement curables, tandis que les contractures tardives sont des phénomènes d'ordre dégénératif, peu offensifs mais irréparables (BARD). L'intensité de la contracture précoce est variable. Dans les cas atténués, elle se manifeste sous la forme d'une simple raideur musculaire (MONANOW, FOERSTER, DEJERINE, OPPENHEIM, BARD, PIERRE MARIE et autres).

D'abord, la contracture précoce fut traitée comme signe clinique caractérisant l'hémorragie ventriculaire. Ensuite, il fut démontré que l'hémorragie méningée produit le même syndrome. Actuellement, on note une série de processus morbides, dans lesquels on observe l'apparition précoce de la contracture musculaire. Tels sont les traumatismes crâniens, surtout associés à l'écrasement de la substance cérébrale, les encéphalites, l'encé-

phalomalacie, les abcès du cerveau, la méningo-encéphalite de nature syphilitique, même l'infiltration gliomateuse. Suivant DEJERINE, il s'agit alors d'une lésion corticale, mais la lésion est plutôt de nature irritative que destructive.

En ce qui concerne la physiopathologie de la contracture précoce, les auteurs modernes prouvent unanimement qu'elle résulte d'une *irritation directe de la voie pyramidale*, avec cette seule distinction que plusieurs neurologistes (LEWANDOWSKY, FOERSTER) pensent exclusivement à l'irritation des centres corticaux, tandis que les autres (DEJERINE, MONAKOW) admettent soit l'irritation de l'écorce, soit l'irritation de la voie motrice sous-corticale. Cette manière d'envisager les phénomènes de la contracture précoce amena à quelques termes nouveaux proposés pour ce syndrome. C'est ainsi que FOERSTER préfère le nommer « Reizkontraktur » (contracture irritative); DEJERINE parle de la « contracture hémiplegique d'emblée par irritation corticale ».

* *

Tel était l'état de la question, lorsque nous avons eu l'occasion d'examiner minutieusement les spasmes toniques des membres paralysés chez un hémiplegique comateux de notre clinique, tombé malade à la suite d'une embolie de l'artère sylvienne gauche trois jours avant l'internement. Nous fûmes frappés par le fait remarquable que, sur le côté paralysé, il existait une *exagération extrême des réflexes de défense* et que les spasmes involontaires présentaient la même formule motrice que les mouvements de défense. Donc, il se posait un problème curieux à propos de l'origine réflexe de la contracture dite précoce. Nous avons ensuite étudié ce même syndrome chez trois autres hémiplegiques récents de notre clinique. Une observation ancienne nous aida dans nos recherches. Dans ce cas, qui provenait de 1910, nous avions déjà noté les caractéristiques de ce syndrome, sans pouvoir encore établir ses éléments essentiels.

Dans toutes nos observations, le syndrome en question est le même, variable seulement dans son intensité. Il était développé *ad maximum* chez le malade cité ci-dessus (porteur d'une embolie de l'artère sylvienne gauche, mort au bout d'un mois après un second ictus, cette fois hémorragique) et dans un cas d'abcès cérébral énorme, siégeant dans la région pariéto-occipitale gauche. Il était moins développé chez une malade présentant une encéphalite suppurative à la suite d'une intervention chirurgicale pour épilepsie corticale traumatique. Il était fruste chez deux blessés craniens. Il s'agit toujours d'une hémiplegie récente. Le syndrome s'installe un à trois jours après l'apparition de l'hémiplegie.

L'analyse de tous ces cas nous permet de faire la description suivante.

Dans les affections cérébrales en foyer de nature différente, mais toujours grave, et surtout dans l'état du coma ou de l'obnubilation de la conscience, à côté des paralysies centrales on observe l'apparition d'une hyperkinésie tonique des membres paralysés, quelquefois marquée même sur les membres contra-latéraux. Cette hyperkinésie est caractérisée par trois ordres de faits :

1° une rigidité musculaire intermittente, parfois donnant lieu aux spasmes maximaux, tantôt disparaissant entièrement ; 2° des mouvements toniques involontaires qui ne sont que des phases isolées de cette rigidité variable et qui peuvent donner lieu à une attitude vicieuse des membres, du tronc et de la tête ; 3° une exagération des réflexes de défense semblable dans tous les détails aux mouvements involontaires. Évidemment, on n'a pas le droit d'envisager cette hyperkinésie comme le résultat d'une irritation de la voie pyramidale, son origine réflexe étant hors de doute. Nous proposons donc de nommer ce syndrome : « hormétonie » (*ὁρμητονία* ; ἡ ὁρμή = accès, attaque, poussée, bouffée et ὁ τόνος = la tension), en accentuant ainsi un des signes les plus caractéristiques. C'est donc une hypertonie qui s'installe par plusieurs poussées, attaques.

Ad. I. — En examinant un porteur de ce syndrome, nous trouvons les membres paralysés tantôt dans l'état d'une paralysie flasque, tantôt dans l'état d'une raideur musculaire plus ou moins prononcée jusqu'à une rigidité maximale, avec impossibilité complète des mouvements passifs. Mais même dans ce dernier cas, on observe ensuite que le spasme diminue et que la paralysie devient flasque, les mouvements passifs étant possibles dans la mesure normale, — donc état de tonus normal ou même hypotonie musculaire qui, après un laps de temps, est remplacé de nouveau par une attaque hypertonique.

Le syndrome ne crée pas des attitudes fixes pour tous les cas. Mais pour chaque malade, du moins dans la période donnée, il existe une attitude constante des membres contractés, parfois même du thorax et de la tête. C'est ainsi que chez un de nos malades le membre inférieur du côté hémiplegique était dans l'extension, le bras dans l'adduction extrême ; l'avant-bras fléchi sur le bras, la main dans la pronation, l'index dans l'extension, le thorax incliné vers le côté paralysé, la tête déviée dans la même direction. Il est intéressant de noter que la déviation des yeux se présentait dans ce cas comme « paralytique », c'est-à-dire que le malade « regardait son foyer ». Ainsi les phénomènes hormétoniques réalisaient l'attitude décrite par GRASSET sous le nom de « déviation en sens opposé de la tête et des yeux ».

L'attitude vicieuse est persistante dans les cas graves, s'atténuant peu à peu à mesure que disparaît le syndrome hormétonique. Dans les cas moins graves, la position des membres reste naturelle pendant l'hypotonie, l'attitude vicieuse ne survenant que pendant les crises hormétoniques.

Ad. II. — Les mouvements involontaires ne sont autre chose qu'une exagération épisodique de la contracture. Ils correspondent souvent aux moments du commencement de l'attaque hypertonique, le membre paralysé faisant alors un mouvement lent, fort et tonique, pour se fixer ensuite dans l'attitude fixe plus ou moins durable. Les mouvements involontaires sont plus ou moins développés suivant les cas. Ils sont toujours douloureux, les malades, — même demi-comateux, — se retournent dans le lit et poussent des gémissements. L'examen des réflexes de défense les augmente toujours. Leur formule motrice est constante pour chaque malade donné. Chez

un de nos malades, ces spasmes consistaient, par exemple, dans une flexion tonique des orteils. Pour le bras, c'est le plus souvent une adduction tonique accompagnée d'un mouvement en avant avec une tension évidente du grand pectoral.

Ad. III. — Dans toutes nos observations, ces mêmes mouvements peuvent être provoqués, comme réflexes, par l'application des excitations propres à l'évocation des réflexes de défense : des gouttes d'éther, un pincement de la peau, une pression forte des muscles (surtout du grand pectoral et des muscles de l'avant-bras). Encore plus efficace est l'excitation prolongée de la paume, par exemple à l'aide du manche d'un marteau à réflexes. On y observe alors assez nettement la phase réfractaire et les phénomènes d'accumulation, si typiques pour les réflexes de défense. Mais l'excitation la plus efficace, c'est l'attitude du membre supérieur, et surtout son abduction extrême. Dans les cas légers, c'est quelquefois le seul mode pour dépister le syndrome en question. En outre, c'est un bon procédé pour découvrir les différences entre la contracture « tardive » et les phénomènes hormétoniques.

Le membre supérieur paralysé d'un hémiplegique banal, étant passivement éloigné du tronc et ensuite laissé libre, revient aussitôt dans son attitude primitive par un seul mouvement, obéissant soit à sa pesanteur, soit à la traction élastique des muscles étendus, phénomène bien connu de tous les cliniciens. Mais quand nous écartons de la même manière le membre supérieur d'un hémiplegique hormétonique (évidemment pendant la période d'hypotonie relative), en le posant sur le lit à côté du tronc du malade, nous observons qu'après une courte période de repos, le membre tout entier commence à produire un mouvement d'adduction, quelquefois combinée avec la flexion (ou avec l'extension) de l'avant-bras, — un mouvement lent, fort, le plus souvent très douloureux, quelquefois périodique, qui s'installe parfois en deux temps. On y observe quelquefois une petite série de mouvements réflexes non rythmiques. Une fois seulement, nous constatâmes que ces mouvements coïncidaient avec les phases d'expiration, disparaissant chaque fois pendant l'inspiration.

Les mouvements réflexes se produisent quelquefois simultanément dans le membre supérieur et inférieur par la même excitation. C'est ainsi que chez une de nos malades, la flexion des orteils, suivant le procédé de Marie-Foix, donnait lieu non seulement au retrait du membre inférieur, mais en même temps au mouvement réflexe du membre supérieur correspondant.

Ces mouvements réflexes n'ont rien de commun avec les réflexes tendineux. Leur caractère général met hors de doute qu'ils entrent dans le domaine des réflexes de défense.

Les mouvements réflexes et les spasmes involontaires dans le syndrome hormétonique ont sans doute une origine commune, ce qui est prouvé : 1° par l'identité de leur formule motrice ; 2° par ce fait clinique que les uns comme les autres s'installent, varient dans leur intensité et disparaissent simultanément ; 3° par l'apparition des spasmes involontaires sous l'influence de l'examen des réflexes de défense ; 4° par analogie avec la patho-

logie spinale, où on a déjà établi l'identité des spasmes spontanés et des mouvements réflexes. Il faut donc envisager les mouvements involontaires dans l'hormétonie comme des mouvements de défense spontanés, et considérer l'attitude pathologique des membres dans le syndrome hormétonique comme phénomène à peu près analogue à la « contracture en flexion » ou à la « contracture cutanéoréflexe » de Babinski.

Dans un de nos cas, on pouvait nettement établir la différence qui existe entre les phénomènes hormétoniques et la syncinésie. Le syndrome hormétonique y était encore assez marqué lorsque l'état de la conscience (il s'agissait d'un ictus vasculaire) permettait déjà de faire l'exploration des mouvements associés. Nous y constatâmes que la formule motrice des mouvements syncinésiques et des mouvements hormétoniques était inverse. La première consistait dans l'abduction du bras et la flexion de l'avant-bras sur le bras (ce qui est le cas le plus fréquent dans la syncinésie des hémiplésiques); la seconde, dans l'adduction du bras et dans l'extension de l'avant-bras sur le bras (non moins caractéristique pour l'hormétonie).

L'intensité des phénomènes hormétoniques, — au moins pour l'extrémité supérieure, — augmente vers la proximité, diminue vers les parties distales du membre.

La formule motrice des mouvements hormétoniques varie selon l'attitude primitive du membre paralysé, — ce qui fut plusieurs fois noté à propos des réflexes de défense dans la paraplégie spinale.

Durant la période de raideur musculaire, les mouvements réflexes, ainsi que les mouvements spontanés, semblent être diminués.

* *

Le syndrome décrit s'associe à une hémiplégie plus ou moins complète dans sa période initiale, surtout dans l'état comateux. Il n'est nullement obligatoire dans ces conditions. S'il s'agit d'un ictus vasculaire à évolution régressive, le syndrome disparaît peu à peu, produisant quelquefois de nouvelles exacerbations de courte durée. S'il s'agit d'un processus progressif (un abcès, l'encéphalite, etc.), l'hormétonie est stable, mais s'atténue *in extremis*.

La localisation de l'hormétonie est encore obscure, mais il s'agit toujours d'un déficit global et massif dans le fonctionnement des hémisphères, dont l'état de la conscience est la preuve. Au fur et à mesure que les régions cérébrales voisines du foyer commencent à se rétablir de l'œdème initial, des phénomènes de *diaschysis*, etc., la condition nécessaire de l'hormétonie disparaît et la paralysie devient flasque pour entrer, quelques semaines après, dans la période de la contracture « tardive », définitive et irréparable.

Ce déficit global nécessaire à l'apparition des troubles hormétoniques nous explique l'une des différences générales entre l'hyperréflexivité de défense dans les maladies de l'encéphale et dans la pathologie spinale. Les deux syndromes se développent dans le temps en sens opposé. Chez les

spinaux, les phénomènes de défense s'établissent peu à peu après une période initiale plus ou moins longue d'une paraplégie simple. Chez les cérébraux, l'hormétonie survient brusquement après l'ictus et présente une évolution régressive, si le processus général la permet.

La seconde différence générale entre l'hormétonie et les phénomènes de défense dans la pathologie spinale, c'est la tendance de la première de s'installer par une série de poussées isolées (δρῆξις). Les causes de cette périodicité échappent aux recherches. Disons tout court qu'il y a des modes divers et très spéciaux du rythme intime dans les affections de telle ou telle partie du système nerveux central, — ce qui est connu de tous les neurologistes, mais attend jusqu'à présent son étude d'ensemble.

Faut-il penser que tous les phénomènes de la « contracture précoce » des auteurs sont englobés par notre « hormétonie » ? Nous ne le pensons nullement. Les spasmes toniques par irritation corticale sont, *a priori*, tout à fait possibles. Donc, une partie de la « contracture précoce » n'est pas d'ordre réflexe. C'est pourquoi nous sommes forcé de créer un autre terme que celui de la « contracture précoce ».

D'ailleurs, il faut noter que dans tous nos cas de la soi-disant « contracture précoce », nous avons pu toujours dépister l'origine réflexe des spasmes.

Nous ignorons s'il y a dans la littérature de la question (du moins jusqu'à 1917) des études sur l'origine réflexe de la contracture précoce. Mais nous avons trouvé quelques observations (DEVIC-GALLAVARDIN, DUPRÉ-KAHN, BERGER et autres) probablement du même syndrome, sans que les auteurs en tirent des déductions générales. Quelques autres syndromes nerveux concernant l'hypertonie intermittente, tels que le « spasme mobile » des athétosiques, l'« hémitonie » de BECHTEREV, la variabilité de la contracture tardive des hémiplegiques, etc., n'ont rien de commun avec le syndrome hormétonique et concernent un tout autre ordre de faits.

Mes observations seront publiées *in extenso* dans une monographie russe dès que la renaissance de ma patrie nous permettra, — à moi et à mes amis russes, — de recommencer notre œuvre scientifique et littéraire.

qu
pe
ple
du
A
L
L
L
m
bie
A
sein
ver
A
con
act
C
A
L
int
peu
N
I
P
L
par
De
che
La
écar
c'es
cert
L
orei
P
et d

III

GÉRODERMIE CHEZ UN ENFANT

PAR

P. HAUSHALTER

Professeur de clinique médicale infantile à l'Université de Nancy.

Peu de temps avant la guerre, j'eus l'occasion d'examiner un enfant qui présentait l'aspect décrit sous le nom de gérodermie; bien que j'aie perdu très rapidement cet enfant de vue et que son observation soit incomplète, je crois néanmoins intéressant de la rapporter, en raison de la rareté du cas :

J. D..., 3 ans 1/2, de L... (Vosges), vu en mai 1914. (Planche I.)

Père, 40 ans, ouvrier; bien portant; nerveux; ni alcoolique, ni syphilitique.

Mère, 34 ans; bien portante; serait porteuse d'un goitre.

Pas de consanguinité entre le père et la mère.

Enfants. — Une naissance avant terme à la suite d'une frayeur; un enfant mort d'appendicite à 4 ans 1/2; un mort, à 1 an, de diarrhée; deux enfants vivants bien portants.

Le malade. — Pas d'incidents pendant la grossesse. Naissance à terme. Nourri au sein par sa mère jusqu'à 10 mois; a marché vers 14 mois; a commencé à parler vers 16 mois; son intelligence se développa normalement.

A 1 an, eut une pneumonie très grave; pendant quinze jours, on le considéra comme perdu; c'est depuis cette pneumonie qu'on aurait noté l'état que présente actuellement cet enfant.

Coqueluche normale à 2 ans 1/2.

État actuel. — Enfant de taille normale: 92 cm. 7.

Intelligence bien développée: l'enfant va en classe depuis le printemps, et s'y intéresse beaucoup; il est d'un caractère sérieux, doux, affectueux; peu remuant, peu joueur; très propre.

Ne présente pas de tares nerveuses.

La voix est grave, gutturale.

Pas de déformations osseuses des membres.

Les parties latérales du crâne sont un peu bombées. De la scissure occipito-pariétale part un sillon médian arrondi, régulier, qui aboutit à la bosse occipitale. De chaque côté, le frontal est limité en arrière par un gros rebord saillant. Les cheveux sont normalement développés; les oreilles sont longues, larges, écartées. La voûte palatine est un peu ogivale; à la mâchoire supérieure, on note un certain écartement des incisives médianes. Ce qui frappe au premier abord chez cet enfant, c'est son apparence sénile: on ne peut mieux le comparer qu'au type que présentent certaines vieilles femmes, ridées, à la peau plissée, aux chairs tombantes.

La face est sillonnée de rides; les joues sont flasques; la bouche tombante; les oreilles grandes, écartées.

Peau du cou flasque, ridée; même aspect au thorax, surtout au niveau des seins et de la région axillaire; aux membres, surtout autour des genoux, aux aines.

Le scrotum tombant, le pénis perdu dans le fourreau de la verge, flasque et ridé, rappellent les organes génitaux des vieillards.

Les testicules sont petits ; il existe une hernie inguinale.

On ne constate rien d'anormal à l'examen des divers appareils ; la température axillaire au moment de l'examen est de 36° ; le pouls est un peu accéléré, 120.

La tension, prise au Pachon, donne 12 maxima, 10 minima.

En résumé, le fait saillant chez cet enfant est l'apparence sénile réalisée par l'état de la peau du corps, de la face et des muscles, état dont les planches, jointes à l'observation, rendent compte mieux que toute description ; en dehors de ce fait, il ne reste guère à signaler que la longueur anormale des oreilles, la petitesse des testicules, la rudesse de la voix ; il n'existe ni nanisme, ni altération des cheveux.

Des cas plus ou moins analogues ont été rapportés.

Souques et J.-B. Charcot, sous le nom de geromorphisme cutané (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1891, p. 169), rapportent l'observation d'une fille de 21 ans, vue déjà dix ans auparavant par Lallier et décrite par lui ; une photographie accompagnant cette observation est des plus démonstratives. Les auteurs proposent d'étiqueter ce cas sous le nom de géromorphisme (apparence de vieillesse) ; d'après eux, il ne s'agirait pas là de sénilité vraie, même précoce, la sénilité portant sur tous les appareils, sur les vaisseaux, mais d'une altération particulière de la peau. La malade de Souques et J.-B. Charcot ne présentait pas de nanisme.

Gilford (*Med. chir. transactions*, 1897, et *Practitioner*, 1904) a observé une femme de 41 ans, à la peau sèche, flétrie, ridée, aux poils rares, d'une intelligence normale ; elle s'affaiblit progressivement et mourut subitement à 43 ans ; à la fin de sa vie, elle présentait le type sénile à l'extrême. Il observa aussi un garçon de 14 ans à l'aspect sénile, d'intelligence normale, dont les forces étaient si épuisées qu'il était nécessaire de le trainer en petite voiture ; à 17 ans, il était d'un abattement, d'une tristesse, d'une fatigue extrêmes ; il mourut rapidement en quelques jours ; on trouva un thymus hypertrophié et des surrénales fibreuses ; mais l'observation manque à ce point de vue de descriptions précises. Gilford propose pour ces cas le terme de *progeria* (prématurément vieux).

Variot et Pironneau, sous la rubrique de nanisme type sénile (*Soc. de pédiatrie de Paris*, 21 juin et 15 novembre 1910), ont rapporté le cas d'une fillette de 15 ans ayant l'aspect d'une vieille femme, ou plutôt d'une vieille sorcière, sans cheveux, avec le poids d'un enfant de 2 ans 1/2.

Hutchinson présenta en 1886, à la *Société royale de médecine et de chirurgie de Londres*, un garçon de 14 ans d'aspect sénile, avec absence congénitale de cheveux ; il se fatiguait avec une extrême facilité, devint de plus en plus languissant et mourut subitement.

D'après Variot et Pironneau, l'origine de ce type sénile avec nanisme doit être recherchée dans des altérations de l'appareil surrénal. L'extrême fatigabilité ou la mort subite signalée dans plusieurs des cas précédents plaident en faveur de cette hypothèse.

Dans un cas de Carl W. Rand (*Boston med. and surg. journ.*,



GÉRODERMIE CHEZ UN ENFANT

(P. Hausbalter)

16

il s

av

rac

des

fai

ten

I

pin

éta

env

des

ride

que

se e

de l

T

ven

l'ob

fem

pea

un c

P

apre

fem

peti

rudi

culi

l'ore

Je

chez

long

des t

Br

pure

la pe

prof

supp

sans

troul

tales

C'

(la D

qui,

noml

le vi

16 juillet 1914), rapporté par Lereboullet (*Paris médical*, 1917, p. 118), il s'agit d'une fillette de 8 ans présentant tous les attributs de la sénilité avec la taille d'un enfant de 4 ans, un poids de 14 kilogrammes, des artères radiales rigides. A propos de ce cas de nanisme à type sénile, Lereboullet se demande si, à côté de l'intervention des capsules surrénales, il ne faut pas faire une part à l'hypophyse et surtout s'il n'y a pas lieu d'invoquer l'existence d'un syndrome pluriglandulaire.

Lereboullet (*loc. cit.*) raconte que dans une curieuse nouvelle de J. Richepin intitulée *Zina* (*Lisez-moi*, 10 février 1916), cette Zina, âgée de 18 ans, était, lorsque la vit Richepin, une extraordinaire petite vieille, aux jambes enveloppées d'un châle, au corps ratatiné, aux longs bras maigres comme des pattes d'araignée, au chef branlant, au visage géographié d'innombrables rides, aux yeux presque éteints; elle évoquait irrésistiblement l'idée de quelque antique fée plusieurs fois centenaire. Avec Lereboullet, on peut se demander quelle est, dans cette nouvelle, la part de la réalité et celle de la fiction: Richepin seul pourrait le dire.

Tout récemment, Variot et Cailliau (*Soc. méd. des Hôp.*, 21 novembre 1919) ont rapporté, sous le titre d'agénésie du tissu élastique cutané, l'observation d'un enfant de 25 mois ayant une peau plissée de vieille femme; à ce propos, Comby rappelle qu'il vit en 1889 un enfant ayant une peau trop grande et des plis au niveau du cou et des flexions; d'après lui, un cas analogue fut relaté par Concetti.

Paolo Bueri (*Rif. med.*, 1903, 10 juin) vit une fillette de 14 ans, qui, après avoir été normale jusqu'à 6 ans, présentait l'aspect d'une vieille femme au visage flétri; les cheveux étaient peu fournis, la stature un peu petite, l'intelligence normale; les grandes et les petites lèvres étaient rudimentaires, le clitoris hypertrophié; le timbre de la voix était masculin; le début s'était fait par des troubles vaso-moteurs des lobules de l'oreille, qui grandirent démesurément.

Je note que, dans mon cas, le début n'eut lieu aussi que vers un an; chez mon petit malade, la voix était grave et gutturale, les oreilles très longues comme chez la fillette de Bueri. Bueri rapproche cette dystrophie des téguments de la gérodermie génito-dystrophique de Rummo.

Bref, on voit dans les faits précédents, à côté de cas avec gérodermie pure et simple, d'autres cas où s'associent à la gérodermie le nanisme ou la perte des cheveux, ou des altérations de la voix, plusieurs fois une asthénie profonde, terminée par la mort subite ou rapide. Aussi est-il légitime de supposer que dans la pathogénie de ce curieux syndrome interviennent sans doute, en proportions et combinaisons variées et complexes, des troubles endocriniens des surrénales, de l'hypophyse, des glandes génitales, etc.

C'est le cas de signaler ici la tentative de O. de Souza et A. de Castro (la Dystrophie génito-glandulaire, analysée in *Revue neurol.*, 1919, n° 10), qui, sous le nom de dystrophie génito-glandulaire, réunissent un groupe nombreux où l'on voit des types les plus variés tels que l'hermaphrodisme, le virilisme, le féminisme, l'eunuchisme, le gigantisme infantile, l'infanti-

lisme, le nanisme, le sénilisme, l'obésité d'origine génitale, à côté desquels ils rangent le type gérodermique caractérisé par un état sénile des téguments ; d'après les auteurs, la pathogénie de toutes ces formes est univoque dans son terme essentiel qui est l'insuffisance de la glande génitale interstitielle, la dystrophie pouvant se compliquer d'ailleurs de syndromes pluriglandulaires.

A côté de ces syndromes, quelle place faut-il donner à cette curieuse affection caractérisée par la disparition progressive et complète de la graisse du tissu cellulaire sous-cutané du haut du corps et par l'augmentation du tissu adipeux sous-cutané dans la région située au-dessous de la crête iliaque ; décrite sous le nom d'hypodystrophie progressive, elle a été l'objet récemment d'une revue très complète de Boissonnas (*Revue neurologique*, 1919, p. 722).

A toutes ces questions, on trouvera peut-être des réponses dans l'avenir, lorsque des cas analogues à ceux signalés auront été observés durant une longue période, à des étapes variées de leur évolution, et quand le contrôle anatomique aura complété les données de l'observation clinique.

IV

IMPORTANCE SÉMIOLOGIQUE DE L'EXAMEN ÉLECTRIQUE DE LA SENSIBILITÉ CUTANÉE

PAR

le Professeur V. NERI

Directeur du Centre neurologique de Bologne.

Tandis que l'excitation électrique est universellement considérée comme le stimulant de choix pour l'étude de l'appareil nerveux moteur périphérique et pour celle des muscles de la vie de relation, elle est presque complètement oubliée comme moyen d'exploration de la sensibilité cutanée et on la considère comme un luxe scientifique superflu, comme une méthode n'apportant aucune lumière nouvelle : c'est là une affirmation vraie dans les conditions normales, mais elle est erronée en beaucoup de contingences pathologiques.

Non seulement l'excitation électrique est supérieure aux autres stimulants en ce qu'elle peut être plus facilement et plus rigoureusement dosée et mesurée, de sorte que, grâce à elle, nous pouvons constater avec facilité et sûreté des altérations qui, par leur ténuité, risqueraient de passer inobservées ; non seulement elle nous permet de pouvoir suivre avec une précision presque numérique la progression ou la rétrogression d'une altération sensitive déterminée, mais elle est l'unique stimulant grâce auquel nous pouvons interroger en même temps l'état des *organes récepteurs de la sensibilité*, c'est-à-dire les terminaisons nerveuses plus ou moins différenciées, et les *organes conducteurs* ou les *voies afférentes de la sensibilité*.

Nous verrons dans la suite toute l'importance de cet examen comparatif.

Enfin, la sensibilité électrique constitue une variété de sensibilité cutanée tout à fait spécifique et déterminée, qui peut subir des altérations absolument caractéristiques, lesquelles, au point de vue séméiologique, peuvent fournir des données réellement utilisables.

Pour être complet, l'examen électrique de la sensibilité cutanée doit comprendre l'exploration des terminaisons sensitives et des nerfs cutanés, tant avec le stimulant faradique qu'avec le galvanique. Limiter, comme on l'a fait jusqu'à aujourd'hui, l'exploration électrique de la sensibilité à la simple recherche de la sensibilité farado-cutanée équivaut à se faire une idée incomplète des conditions réelles de l'appareil sensitif.

EXPLORATION ÉLECTRIQUE DES ORGANES SENSITIFS.

La sensibilité électro-cutanée doit être explorée d'après la méthode unipolaire : une ample électrode indifférente sur le dos et l'électrode active sur une surface cutanée déterminée. L'électrode active préférable est celle d'Erb, elle est constituée par un faisceau de plus de quatre cents fils métalliques fins recouverts d'une gaine et vernis, sauf à l'extrémité. Cette électrode, appliquée sur la peau, y occupe une surface circulaire de deux centimètres de diamètre et a l'avantage d'éliminer l'action *mécanique éventuelle* des divers fils des pinceaux communs, de porter une action plus *simultanée et régulière* sur de nombreux organes sensitifs.

Comme il est de règle dans l'exploration sensitive, on ne doit pas, même pour le stimulant électrique, dépasser le seuil de perception douloureuse.

Les chiffres qui indiquent ce *minimum de douleur* subissent physiologiquement des oscillations chez les divers individus et dans les diverses régions de la surface cutanée. Les différences entre les deux moitiés du corps sont minimales dans la grande majorité des cas, et, partant, négligeables, de sorte que *la valeur de la recherche est tout entière dans l'exploration comparative, en présence de désordres unilatéraux.*

Par cette méthode d'examen, nous sommes déjà à même de nous former une idée plus exacte d'un trouble sensitif exploré selon d'autres méthodes.

C'est ainsi que le docteur Carati (1), exécutant dans la clinique de Dejerine des recherches systématiques sur la sensibilité farado-cutanée, chez des blessés de guerre, est arrivé à la conclusion que les zones d'altération de la sensibilité douloureuse faradique (*hyperesthésie, anesthésie, hypoesthésie*) sont toujours et souvent beaucoup plus étendues que les zones d'hypoesthésie, d'anesthésie et d'hyperesthésie mises en lumière par les autres stimulants.

Non seulement les troubles de la sensibilité sont appréciés dans une plus grande extension, mais parfois Carati a retrouvé une dissociation entre le stimulant électrique faradique et les autres stimulants cutanés et douloureux ; ainsi, il a rencontré de l'hypoesthésie faradique dans des zones d'hyperesthésie tactile et douloureuse.

Je me rappelle avec quel sentiment de surprise un de mes collègues, qui souffrait d'ischialgie post-influenzale, s'aperçut qu'il ne sentait pas le stimulant faradique dans la sphère d'innervation du rameau dorsal cutané péronier, sur lequel le moindre contact réveillait des douleurs aiguës.

Inversement, la sensibilité électrique peut s'aviver (*hyperesthésie*) et peut persister, bien qu'émoussée, quand la sensibilité thermique et la sensibilité douloureuse sont ou diminuées ou tout à fait éteintes. C'est ce qu'il m'a été donné d'observer dans la syringomyélie.

L'examen de la sensibilité ne doit pas être limité à la recherche de la sen-

(1) CARATI, Recherches cliniques sur la sensibilité douloureuse farado-cutanée. *Revue neurologique*, mai-juin 1915.

sibilité faradique ; mais il faut le compléter par celui de la sensibilité galvanique, car il n'est pas rare de rencontrer entre l'un et l'autre des dissociations caractéristiques. C'est ainsi que j'ai pu constater dans le tabes un degré notable d'hypoesthésie farado-cutanée, allant s'unir à une hyperesthésie galvanique très prononcée. Cette anomalie de la sensation électrique cutanée, que j'ai rencontrée dans le tabes, avait déjà été observée par Gerhardt dans l'herpes zoster et désignée improprement sous le nom de *réaction dégénérative sensitive*.

Une telle dissociation reconfirme la spécificité du stimulant électrique, et a peut-être son origine dans le fait que la sensibilité électrique ainsi nommée est probablement le résultat de deux actions sur les terminaisons nerveuses : d'une action directe du courant et d'une action électrolytique, laquelle pourrait persister après la cessation de la première.

Il est de règle que, à égale intensité de courant, la sensation douloureuse est plus *prononcée* à la fermeture de la cathode qu'à l'ouverture de l'anode. Dans les lésions des nerfs périphériques, cette règle ne subit que de rares exceptions. Parfois, la sensation provoquée par la cathode est égale à celle de l'anode : *égalité de sensations polaires*; plus rarement encore, la sensation anodique surpasse la cathodique ; c'est ce que j'ai pu constater dans une lésion traumatique du nerf tibial postérieur en voie de restauration.

Cette *inversion de sensation polaire* avait déjà été rencontrée par Mendelssohn chez un certain nombre de tabétiques (1885).

Ce sont là autant de perturbations de la sensibilité électro-cutanée qu'un examen méthodique peut seul mettre en lumière, et dont l'étude approfondie pourrait conduire à des résultats intéressants pour beaucoup de maladies.

EXPLORATION ÉLECTRIQUE DES NERFS SENSITIFS.

Si l'examen électrique des terminaisons sensitives cutanées peut sembler, au point de vue pratique, une finesse séméiologique, l'exploration électrique des nerfs sensitifs est d'une importance capitale. Il est bon de répéter ici les paroles d'Erb : « Contrairement à l'abondance de faits électro-diagnostiques de l'appareil nerveux moteur et des muscles, nous nous heurtons, pour les nerfs sensitifs, à une déplorable pénurie de faits. » La seule méthode pratique pour l'étude des nerfs sensitifs est celle de la recherche unipolaire : électrode indifférente sur le dos, électrode active sur le nerf sensitif.

Erb a étudié le premier la manière dont se comportent les nerfs sensitifs à l'égard des deux pôles, dans l'acte de la fermeture et de l'ouverture et dans la variation de la force du courant, et il a trouvé un admirable accord avec la loi polaire de secousse motrice.

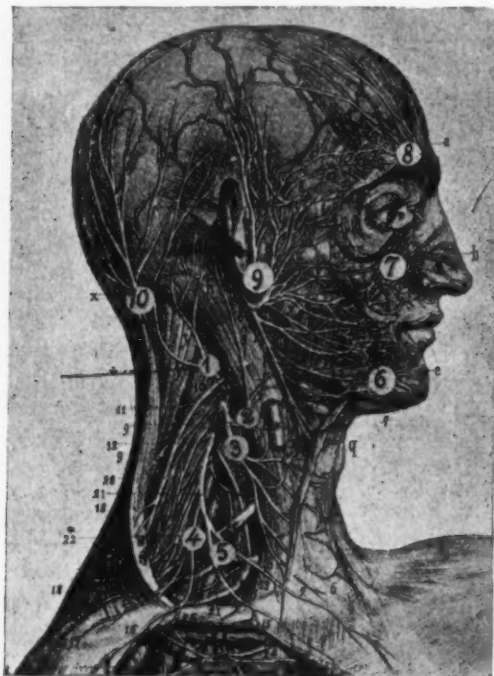
Au lieu de porter le *stimulant* sur les nerfs mixtes, j'ai pensé exciter les nerfs cutanés à leur point d'émergence des aponévroses.

Nous pouvons, par analogie avec les points moteurs, appeler ces points d'élection : *points sensitifs*. Pour en faciliter la recherche dans un examen systématique, il est bon d'avoir sous les yeux quelques tables anatomiques

sur lesquelles sont marqués en noir les points d'émergence des principaux nerfs cutanés.

Les schémas ci-joints sont calqués sur les admirables tables anatomiques de Calori, dessinées d'après nature.

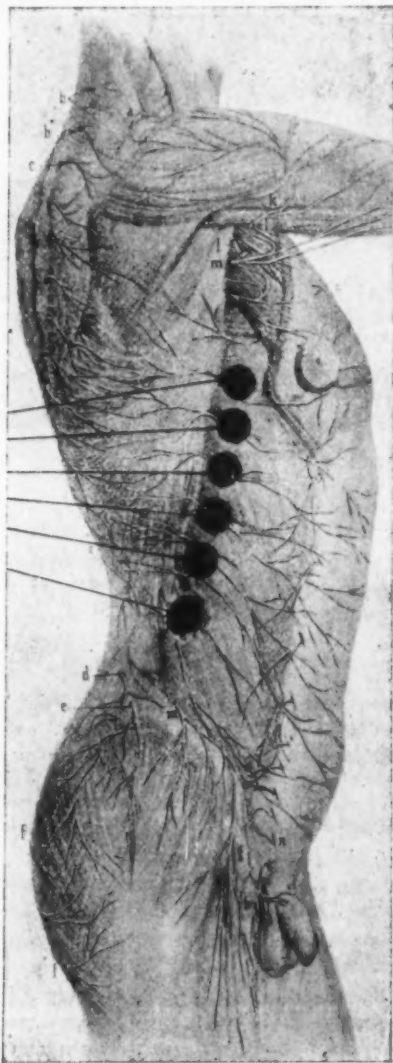
Dans des conditions normales, la sensation produite par le courant se manifeste tant sur la partie cutanée immédiatement recouverte par l'électrode que sur toute la zone de distribution du nerf cutané.



Par le courant faradique, chaque décharge d'induction provoque une courte sensation de picotement qui, lorsque le trembleur vibre librement, devient continue, piquante et, le long du nerf, une sensation excentrique d'abord de fourmillement, puis de piqûre. L'intensité de cette sensation faradique augmente avec la rapidité des interruptions.

Par le courant galvanique se manifeste d'abord une courte sensation de KaC qui, lorsque le courant est plus fort, se convertit en une sensation durable, piquante, excentrique et locale, dont l'intensité diminue de degré à degré durant KaD ; suit une sensation analogue, courte et plus faible de AnA ; un peu plus tard, une faible sensation AnC qui se convertit en une sensation AnD lorsque la force du courant augmente; enfin, quand la force du courant est suffisamment intense, a lieu une sensation de KaD , faible,

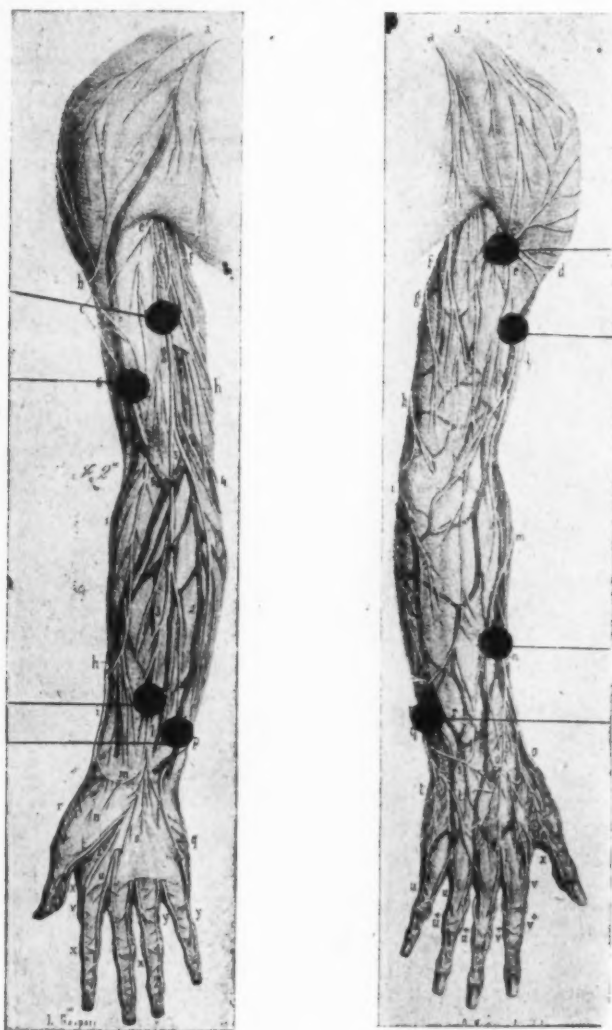
mais précise ; durant toute l'expérience, à côté de la perception excentrique de piqûre, on observe une vive sensation de brûlure de la peau, sensation



limitée exactement à la surface de contact de l'électrode. Comme pour le nerf moteur, la cathode donne avec prépondérance, aussi pour le nerf sensitif, une réaction de fermeture, et l'anode, une réaction d'ouverture : la propriété excitante de la cathode est beaucoup plus intense. Erb a groupé

cet ensemble de phénomènes sous le nom de *loi de secousse sensitive*.

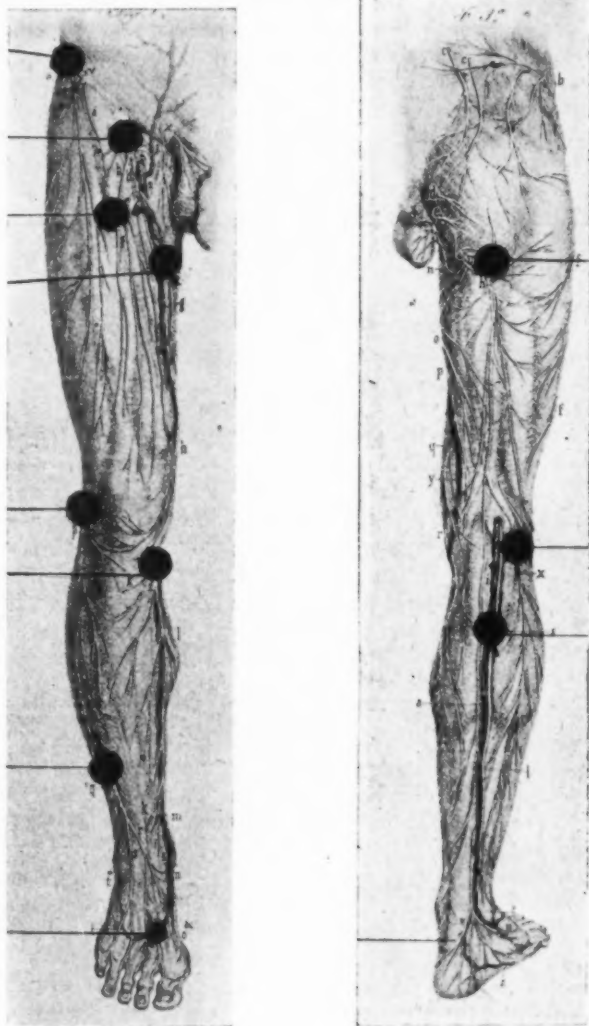
Au point de vue pratique, on peut survoler sur la recherche des diverses phases qui constituent la loi de la secousse sensitive et, tant pour le courant



faradique que pour le courant galvanique, on peut se borner à l'excitation continue du tronc sensitif à un degré d'intensité suffisante pour provoquer une sensation bien nette dans le territoire d'innervation, comparant la différence entre le côté sain et le côté malade. L'électrode d'Erb est superflue

pour cette recherche ; une électrode commune de deux centimètres de diamètre est plus que suffisante.

Les conclusions que je vais exposer sont le fruit d'une vaste expérience



acquise dans le Centre neurologique de Bologne, que j'ai l'honneur de diriger.

Tandis qu'il est de règle que les sensations développées par le courant électrique se manifestent tant à la surface cutanée immédiatement recou-

verte de l'électrode que dans la zone de distribution du nerf cutané, on constate presque toujours, dans les lésions même légères du tronc nerveux, *une limitation de la sensation à la surface de contact de l'électrode, et une abolition de l'irradiation de la sensation dans la sphère sensitive du nerf.*

Ainsi, par exemple, dans un syndrome de restauration avancée du nerf radial, avec reprise complète de mouvements, il n'est pas rare de constater l'inexcitabilité électrique du rameau cutané au tiers inférieur du bord externe de l'avant-bras, dernier témoin de la lésion subie. Rarement, et seulement dans les cas de restauration presque complète, on rencontre une simple hypo-excitabilité du nerf cutané. Il est de règle que l'inexcitabilité du nerf cutané se manifeste tant par le courant faradique que par le courant galvanique; j'ai constaté exceptionnellement la persistance de la conductibilité galvanique et l'abolition de la faradique. Parfois la sensation excen-trique de fourmillement se répand seulement sur un court espace le long du nerf, comme si le flux électrique trouvait un obstacle ou perdait son chemin; et si l'on augmente l'intensité du courant, le stimulant se répand dans les territoires des nerfs cutanés contigus. L'analogie de cette diffusion de stimulant avec celle que l'on constate dans les lésions du nerf moteur ne peut échapper.

EXAMEN COMPARATIF ENTRE LA SENSIBILITÉ ÉLECTRIQUE DES TERMINAISONS NERVEUSES ET LA CONDUCTIBILITÉ DE L'ONDE ÉLECTRIQUE A TRAVERS LE NERF SENSITIF.

Cela posé, si nous comparons les résultats de l'exploration électrique des nerfs cutanés avec ceux des organes récepteurs, nous ne tardons pas à nous apercevoir que des conclusions de la plus haute importance pratique se dégagent de leur comparaison.

La supériorité de l'examen électrique de la sensibilité, par rapport aux autres méthodes, consiste avant tout dans cette comparaison, dont les résultats étaient jusqu'à aujourd'hui à peu près ignorés en séméiologie, et cela précisément parce que, jusqu'à aujourd'hui, l'examen électrique de la sensibilité se bornait ordinairement à la simple recherche de la sensibilité farado-cutanée.

Dans les lésions des troncs nerveux, selon la gravité de la lésion, la comparaison entre l'exploration des fibres et des terminaisons nerveuses peut donner les résultats les plus disparates. Dans les lésions légères, nous constatons, dans la grande majorité des cas : *inexcitabilité des voies afférentes, hypo-excitabilité* et rarement *hyperexcitabilité des terminaisons sensibles.*

Voici un soldat qui recourt à nous pour des douleurs le long du bord interne de l'avant-bras gauche et des deux derniers doigts; douleurs intermittentes qui s'accroissent dans la toux, et qui, pendant la nuit, deviennent aiguës au point de lui faire perdre le sommeil. Ce syndrome essentiellement sensitif aurait apparu à peu de jours de distance de la grippe. Il n'existe pas de troubles trophiques; l'examen électrique le plus scru-

puleux des nerfs moteurs et des muscles ne révèle aucune sorte d'altérations; les sensibilités tactile, thermique, dolorifique ont paru normales, il n'existe pas de troubles vaso-moteurs.

En opposition avec tous ces signes négatifs, il y a un unique signe positif qui nous permet d'affirmer la nature organique de la douleur accusée : l'inexcitabilité de la branche cutanée du nerf cubital au bord intérieur du poignet, inexcitabilité à laquelle s'associe l'hypoesthésie faradique et galvanique de la peau des deux derniers doigts.

Une telle constatation justifie le diagnostic de radiculite sensitive de la VIII^e racine cervicale et de la I^{re} racine dorsale.

Ce second malade a été envoyé, il y a quelques jours, au Centre neurologique pour juger s'il est ou non malade de sciatique. La sciatique de guerre est une des manifestations nerveuses qui prêtent le plus facilement à l'exagération, à la persévération et souvent à la simulation. Faute de signes objectifs, le médecin se trouve parfois dans un sérieux embarras lorsqu'il doit se prononcer sur la réalité de la douleur accusée. Notre soldat ne présente pas de troubles trophiques, pas de secousses fibrillaires et fasciculaires; pas d'hypotonie; pas de diminution de réflexes; pas d'altérations de la sensibilité; pas de troubles vaso-moteurs. L'examen électrique des nerfs moteurs révèle une légère hypo-excitabilité du nerf musculo-cutané et des muscles innervés par celui-ci. Le malade nous avoue en toute franchise qu'il a souffert, il y a quelque temps, et pendant une semaine, de douleurs aiguës, mais que, depuis un mois, les douleurs ont presque disparu. Les différentes manœuvres de distension du sciatique ne réveillent pas de douleur. Nous trouvons-nous en présence d'un malade ou allons-nous être victimes d'un truc?

L'exploration électrique de la sensibilité nous enlève bientôt tous les doutes; ayant appliqué une électrode sur le point de sortie du nerf dorsal cutané péronier, du côté sain, et augmentant progressivement l'intensité du courant, le malade accuse, à un certain moment, un vif fourmillement aux doigts de pied. La même excitation portée sur le membre malade ne provoque, au grand étonnement du patient, aucune sensation. L'exploration de la sensibilité farado-cutanée met en évidence une légère hypo-excitabilité dans le domaine du susdit nerf.

On a le même résultat par l'excitation du petit sciatique et par celle de son territoire cutané. Cette constatation, qui rend justice à notre malade, est commune dans la sciatique et en constitue, à mon avis, le signe objectif le plus fin et de beaucoup le plus fréquent. Elle reconferme encore une fois l'opinion de la nature nettement névritique de la sciatique, même dans ses formes les plus légères.

La fibre nerveuse sensitive, à l'égal de la fibre nerveuse motrice, exige donc sa complète intégrité pour sentir, diriger, distribuer l'excitation électrique; dès qu'un processus morbide en désintègre, bien que légèrement, la constitution, elle devient réfractaire à conduire le flux électrique et cette réfractariété peut subsister quand les terminaisons nerveuses cutanées sont encore capables de transmettre des sensations électriques.

Les organes sensibles cutanés peuvent donc réagir vis-à-vis du courant électrique d'une manière absolument différente des voies afférentes.

L'inexcitabilité du nerf cutané associée à l'hypoesthésie des terminaisons sensitives est la constatation que l'on fait dans la majorité des cas de lésions légères réparables d'un tronc nerveux. La simple hypo-excitabilité des nerfs cutanés est le propre des lésions minimales. Parfois l'hyperesthésie des terminaisons cutanées s'associe à l'inexcitabilité complète des voies afférentes; c'est ce que l'on constate fréquemment dans le tabes, rarement dans les lésions traumatiques d'un tronc nerveux.

Il est de règle que l'inexcitabilité des voies afférentes se réfère tant au courant faradique qu'au galvanique; j'ai constaté exceptionnellement de l'inexcitabilité faradique et de l'hypo-excitabilité galvanique.

Dans les lésions graves (syndrome d'interruption complète), selon que le nerf est ou n'est pas en voie de restauration et selon le degré de la restauration même, on constate d'ordinaire autant de résultats caractéristiques et utilisables soit au point de vue diagnostique soit au point de vue pronostic.

L'hypo-excitabilité des voies afférentes et l'inexcitabilité des organes sensitifs témoignent d'une lésion grave préexistante, avec destruction des organes terminaux et régénération avancée des voies sensitives. *L'inexcitabilité des voies afférentes et l'inexcitabilité des organes sensitifs* indiquent un syndrome d'interruption complète, laquelle constatée à bien des mois de distance du trauma, témoigne d'une lésion irréparable.

Dans les *lésions radiculaires*, si la lésion atteint les diverses racines qui constituent le nerf cutané, le résultat de l'examen électrique ne diffère pas de celui du nerf cutané lui-même, si la lésion se borne à une ou deux racines, l'irradiation sensitive provoquée par l'excitation du nerf cutané se borne à la zone radiculaire saine et l'examen des organes sensitifs révèle régulièrement une simple hypoesthésie.

Dans les *lésions centrales*, on constate toujours un parallélisme complet entre les résultats de l'examen des voies afférentes et des organes sensitifs.

Je crois pouvoir tirer des faits exposés ci-dessus la conclusion que l'exploration électrique de l'appareil sensitif périphérique, loin de constituer un luxe scientifique, est la méthode la plus pratique, la plus fine et la plus complète d'investigation clinique des troubles de la sensibilité cutanée. Elle nous éclaire en même temps sur l'état des organes réceptifs et sur la conductibilité des voies afférentes, nous permet de contrôler rigoureusement l'arrêt et le progrès d'une restauration nerveuse et souvent de pouvoir affirmer plus ou moins la réalité d'une douleur accusée.

L'importance médico-légale de l'exploration électrique de la sensibilité cutanée est intuitive. Que de fois un infortuné, en l'absence de tout symptôme objectif, base son droit à des récompenses illimitées sur des troubles nettement sensitifs, que non seulement nous ne sommes pas en mesure d'apprécier avec rigueur, mais dont nous ne pouvons même pas affirmer la réalité! Eh bien! l'examen électrique nous permettra presque toujours de pouvoir émettre une opinion scientifiquement fondée, nous donnant,

j'allais dire, une vérification objective de la douleur accusée. Le contraste entre le symptôme douleur et le manque de conductibilité de l'onde électrique à travers le nerf douloureux est une nouvelle preuve objective, de valeur fondamentale.

L'électro-diagnostic de l'appareil sensitif doit, si je ne me trompe, conquérir une place sûre dans la séméiologie du système nerveux.

Bologne, 1^{er} octobre 1919.

PSYCHIATRIE

ÉTUDE CLINIQUE

LES

ALTERNATIVES D'EXCITATION ET DE DÉPRESSION

DYSTHYMIE CONSTITUTIONNELLE

ET PSYCHOSE PÉRIODIQUE

PAR

R. BENON

(Nantes)

SOMMAIRE. — *Les états d'excitation : la manie ou hypersthénie; la joie motivée, l'anxiété, l'énervement (les parathymies de ces émotions), l'agitation confusionnelle. La dépression, c'est-à-dire l'asthénie. Diagnostics positif, différentiel, causal; spécialement les dysthymies constitutionnelles et les dysthénies périodiques.*

Il est des expressions cliniques imprécises qui vivent des années sans défenseur illustre, sans appui tout-puissant. C'est que, tout en étant vagues, elles répondent à un fait d'observation réel et se suffisant à lui-même. Le temps, qui use peu à peu les mauvais termes et finit par les ruiner (on l'a vu pour la lypémanie, on le verra pour la dégénérescence mentale en tant que notion clinique), le temps quelquefois consacre l'expression imprécise et celle-ci dure tout en se compliquant d'une manière singulière. Il se pourrait que l'expression « alternatives d'excitation et de dépression » ou « alternatives d'agitation et de dépression » ait longtemps encore cette heureuse fortune. L'étude critique, que nous nous proposons de faire ici, sera d'ordre clinique et diagnostique.

A. — ÉTUDE CLINIQUE

L'agitation ou l'excitation est beaucoup plus variée que la dépression dans ses manifestations cliniques : elle retiendra, la première, notre attention.

1^o EXCITATION. — L'agitation, chez un malade mental ou chez un simple névropathe, paraît pouvoir revêtir cinq formes. Dans un article antérieur (1), nous avons négligé une de ces formes ; nous pensons aujourd'hui qu'elle doit être signalée au même rang que les autres et que le clinicien ne doit point la méconnaître. Voici ces cinq formes d'excitation ; nous les analyserons succinctement :

a) L'excitation maniaque ou hypersthénique ;

(1) R. BENON, Assistance hospitalière spéciale et états mentaux aigus ou subaigus. *Presse médicale*, n^o 100, 16 décembre 1911.

- b) L'excitation à base de joie motivée ;
- c) L'agitation à base d'anxiété ;
- d) L'agitation à base d'énervement ;
- e) L'agitation confusionnelle.

Ces formes peuvent s'associer ou mieux se succéder ; nous en ferons la remarque au cours de l'étude diagnostique.

a) *Excitation maniaque*. — L'excitation ou agitation maniaque est bien connue. C'est la manie des aliénistes ; c'est encore, suivant notre terminologie, l'excitation d'ordre hypersthénique (l'hypersthénie ou manie s'opposant à l'asthénie). Elle est caractérisée par deux symptômes essentiels : l'hypermyosthénie et l'hyperidéation. Le sujet éprouve un sentiment agréable de bien-être corporel ; il a un besoin impérieux de mouvement. Il présente de la fuite des idées ; il parle d'abondance, il plaisante, il joue, il chante, il crie, il gesticule, il est heureux. Cette joie qu'il ressent et qu'il manifeste, est une joie non motivée, c'est-à-dire qu'elle est sans objet, qu'elle n'a pas de cause déterminante ou occasionnelle saisissable par l'introspection. L'hypomanie est une forme atténuée de l'hypersthénie : comme dans celle-ci, les manifestations joyeuses s'y produisent sans motif, sans l'intervention de causes extérieures.

b) *Excitation à base de joie motivée*. — Il arrive que chez des malades mentaux, véritables psychopathes ou simples nerveux, on observe de l'excitation à base de joie motivée. Cette agitation joyeuse, caractérisée par l'augmentation de l'activité motrice et idéative, est de la joie normale, c'est-à-dire qu'elle est déterminée spécialement par l'idée de biens futurs. Simples ou complexes, nous en avons noté de curieux exemples, soit dans les syndromes délirants aigus, soit dans les psychoses systématisées chroniques. Nous nous proposons d'en publier prochainement plusieurs cas au cours d'états subaigus. Récemment, chez un interprétant, nous avons vu se produire pendant plusieurs jours un accès de joie motivée : le malade était persuadé de l'imminence de sa sortie en vue de son mariage ; il accumulait les preuves, nombreuses, variées ; la moindre réflexion destinée à jeter le doute dans son esprit, l'irritait vivement. Contrarié, furieux de ne pas avoir été mis en liberté, il se livra à des réactions destructives. De tels faits, nettement précisés, permettent d'expliquer naturellement les violences commises par certains persécutés, et plus encore par certains persécutés-persécuteurs.

Il existe des perversions ou des déviations de la joie : J. Tastevin les a appelées les parathymies de la joie. Les manifestations fondamentales de la joie dans ces cas restent les mêmes que dans la joie ordinaire, mais l'émotion agréable, ici, est déterminée par des processus idéatifs qui, normalement ne pourraient pas la produire ; l'inclination offre un caractère *absurde*, insolite, dont le sujet se rend compte. Les faits suivants sont signalés par Tastevin : un individu éprouve de la joie à l'idée d'un voyage et se trouve incliné à le réaliser sans en avoir pris à aucun moment la décision et alors que tout, dans sa situation sociale, lui commande de résister à cette sollicitation malative. Un autre met le feu à des édifices publics

pour le plaisir de voir des incendies ; d'abord, il le fait après s'y être nettement déterminé, puis il s'aperçoit qu'il est incliné à renouveler cet acte malgré lui ; il s'en aperçoit parce qu'il résiste et il résiste parce que ses inclinations arrivent à troubler sa vie. Chez un troisième, la joie est encore plus déviée, car non seulement elle survient sans une délibération préalable de l'esprit, mais encore elle est produite par des objets qui, pour le sujet, ne peuvent être des biens véritables. Ici, le bien qui donne la joie consiste en des objets aperçus à des étalages et inutiles au sujet.

Des phénomènes de joie parathymique, à motifs absurdes, existent chez les malades délirants, aigus ou chroniques.

Nous ne parlerons pas des hypothymies de la joie, trop mal connues encore. Nous signalerons simplement que nous nous demandons si le *puérilisme mental*, variété d'excitation morbide à base de joie, n'est pas une forme d'hypothymie de la joie. Les cas les plus nets qui ont été publiés, — les autres cas sont des faits d'ordre hypomaniaque, — ont trait surtout à des malades atteints de démence précoce et celle-ci, pour nous, réalise l'état d'hypothymie chronique.

c) *Agitation à base d'anxiété.* — Dans l'agitation anxieuse, on observe une tendance impulsive au déplacement, à la marche, quelquefois à la fuite ; dans la peur, variété d'anxiété, la fuite et la fugue sont très fréquentes ; le raptus panophibique des auteurs est d'origine anxieuse. En même temps, on observe chez l'anxieux du serrement épigastrique (lequel est fondamental) ; plus rarement du serrement à la gorge, de l'oppression respiratoire, des soupirs, des cris, des appels, de la sécheresse de la bouche, de l'accélération cardiaque.

L'agitation à base d'anxiété, normalement, est motivée ; elle l'est aussi chez les malades mentaux ; mais au lieu d'être déterminée par des processus intellectuels généralement normaux, elle est plutôt sous la dépendance du délire, des illusions, des hallucinations, etc.

Il existe une anxiété parathymique, qui a pour origine des motifs absurdes ; elle s'observe chez certains obsédés ou phobiques. Il existe une anxiété périodique, sans cause appréciable, mais c'est un fait d'observation rare.

d) *Agitation à base d'énervement.* — L'agitation à base d'énervement (colère) est caractérisée par les mouvements brusques des bras et des jambes, des contractions des muscles de la face. On observe du serrement des poings, des mouvements précipités des membres supérieurs avec tendance aux bris d'objets et aux violences, un besoin de déplacement, des chocs du pied sur le sol ou des trépidations ; du froncement des sourcils, du serrement des mâchoires, du grincement des dents, du claquement de la langue, du mordillage des lèvres, de la projection en dehors des coins de la bouche, des bruits expiratoires, des cris, et une disposition généralement très marquée aux menaces, aux injures. En même temps, on note du serrement épigastrique (fait fondamental), du serrement pharyngien, des sensations pénibles dans les muscles des membres, de la sécheresse de la gorge, de l'irrégularité respiratoire, de l'accélération cardiaque, du trem-

blement, des pleurs (ces derniers surtout si les réactions motrices sont contenues).

L'agitation à base d'énervement chez les sujets normaux est motivée; chez les malades mentaux, elle l'est également, mais les motifs sont d'ordre psychopathologique; ce sont des idées délirantes, des troubles sensoriels, ou d'autres causes reliées au délire, etc.

Le désespoir, qui complique souvent les états mélancoliques anxieux, est constitué par de l'agitation à base d'énervement.

Comme pour l'anxiété, il existe un énervement parathymique et un énervement périodique.

e) *Agitation confusionnelle*. — L'agitation confusionnelle est déterminée par les troubles profonds de la perception qui frappent le sujet. Désorienté dans l'espace et dans le temps, le malade ne reconnaît plus, ou très mal, les lieux, les choses, les personnes, les moments du jour; il est égaré, perdu. Son activité, consécutivement, est désordonnée, incohérente. S'il est l'objet d'illusions, d'hallucinations, de délire, il pourra en outre présenter de l'agitation à base d'anxiété ou d'énervement. Le tableau clinique devient complexe, mais il reste spécial et doit être isolé.

2° DÉPRESSION. — A quelles manifestations cliniques répond le terme « dépression » dans la question clinique des « alternatives d'excitation et de dépression »? Sous l'influence de Kraepelin, le mot dépression est devenu synonyme de mélancolie; l'expression « état dépressif » a le même sens que « état mélancolique » et elle est d'un usage courant dans les auteurs. Quelques-uns, aujourd'hui, ne manqueront pas de le regretter.

Pour nous, le mot dépression a la même signification que le mot asthénie. Il s'agit là de troubles non pas d'ordre « thymique », mais d'ordre « sthénique » : la clinique, notre unique secours, est sur ce point claire, précise, démonstrative.

Chez nos malades mentaux ou nerveux, la dépression ou asthénie observée est tantôt de l'asthénie normale, tantôt de l'asthénie pathologique ou dysasthénie. Ces deux asthénies diffèrent quantitativement, mais non pas qualitativement.

La dépression ou asthénie s'oppose à la manie qui est l'hypersthénie; elle peut faire suite à la joie motivée quand les éléments psychiques déterminants de celle-ci ont disparu et ont été remplacés par des émotions afflictives asthénisantes; elle termine logiquement les accès d'agitation à base d'anxiété ou à base d'énervement, etc.

Dans les alternatives « d'excitation et de dépression », la dépression est-elle toujours de l'asthénie? Elle paraît pouvoir être de l'hypothymie, de l'apathie, etc. Ces points de clinique sont à étudier.

B. — ÉTUDE DIAGNOSTIQUE

Lorsqu'un malade excité, agité, se présente devant l'observateur, — nous laisserons de côté, ici, la dépression, — il n'est pas toujours aisé de porter immédiatement le vrai diagnostic; nous croyons même pouvoir dire

qu'il n'est pas toujours possible de le faire, à moins de recourir à l'observation indirecte (interrogatoire de l'entourage du malade) ; et quelquefois encore, si la famille est médiocre indicatrice, il faudra plusieurs semaines, sinon plusieurs mois, pour passer du diagnostic d'attente au diagnostic définitif.

a) *Diagnostic positif.* — Le diagnostic de manie vraie ou hypersthénie est généralement facile. A l'asile des aliénés, ce syndrome est d'observation courante ; souvent cependant, et surtout lors de l'entrée du malade dans l'établissement, l'état maniaque est voilé par de l'excitation à base d'énervement ; c'est la manie furieuse ou la fureur maniaque des aliénistes ; elle disparaîtra quand on cessera d'employer les moyens de contention, camisole de force, entraves, maillot, etc.

Le diagnostic de joie motivée (joie normale) chez un malade mental ou nerveux est plus complexe ; il ne peut être réalisé que par l'analyse psycho-clinique prolongée ; il nécessite une observation détaillée, faite dans le calme du cabinet d'examen. La joie motivée peut se compliquer d'énervement avec réactions correspondantes.

L'agitation à base d'anxiété, aussi fréquemment peut-être que l'agitation maniaque, se trouve masquée par de l'énervement, de l'excitation coléreuse ; mais l'anxiété, derrière l'énervement, est plus facile à soupçonner que l'hypersthénie. L'anxieux énervé, aussi, est vite et profondément abattu après sa crise d'agitation.

L'excitation-énervement est très fréquente ; elle pousse le malade aux menaces, aux injures, aux violences. Bien caractérisée, elle est aisée à reconnaître. Il importe de toujours penser qu'elle peut cacher un autre état d'agitation plus important pour le clinicien.

L'agitation confusionnelle, à cause des troubles profonds de la perceptivité et de la reconnaissance qui l'accompagnent, est rarement cause d'erreurs.

b) *Diagnostic différentiel.* — Le diagnostic entre un syndrome maniaque pur et un syndrome délirant qui donne lieu à des manifestations cliniques de joie motivée ne se pose, à vrai dire, qu'assez rarement : s'il se pose, l'observation attentive du patient, les réflexions spontanées qu'il émet, les réponses qu'il fait aux questions, — quand il consent à en faire, — permettent seules et à la longue d'orienter et de fixer le diagnostic.

Certains cas d'excitation hypersthénique, avec ou sans fausses reconnaissances, seront encore difficiles à différencier d'états confusionnels délirants à évolution intermittente : ils nécessiteront souvent une analyse méthodique, d'une durée de plusieurs jours. La confusion mentale peut compliquer la manie.

Il est des maniaques, — surtout des hypomaniaques, — qui se montrent *réticents*, qui parlent peu ou pas du tout devant l'observateur, par mépris sans doute ; qui restent immobiles, comme fermés au monde extérieur. Dans ces cas, le syndrome maniaque est aisément pris pour un état délirant.

L'agitation anxieuse est d'ordinaire facile à différencier de l'agitation coléreuse, quoique dans ces deux états on observe un besoin marqué de déplacement ; c'est que les réactions motrices du sujet en proie à l'énervement sont multiples, variées et bien caractéristiques.

c) *Diagnostic causal.* — Nous ne pouvons traiter ici la question du diagnostic causal des états d'agitation et de dépression ; elle entraînerait de trop longs développements. Dans presque toutes les maladies mentales et nerveuses, on peut observer des alternatives d'excitation et de dépression ; il serait fastidieux de les énumérer ici. C'est surtout dans les dysthénies périodiques et dans les dysthymies constitutionnelles qu'on les constate avec éclat et fréquence. Les dysthénies périodiques représentent la folie intermittente de Magnan (1882), la psychose périodique de G. Ballet, la psychose maniaque dépressive de Kraepelin. Les dysthymies constitutionnelles, essentiellement caractérisées par des troubles congénitaux de l'émotivité, correspondent, en fait, à la déséquilibration mentale de Magnan.

Quels sont les symptômes distinctifs des alternatives d'excitation et de dépression dans les dysthymies constitutionnelles et les psychoses périodiques ? Les manifestations objectives de la joie ou de l'asthénie sont sensiblement les mêmes ? Comment arriver au diagnostic ? Chez le dysthymique constitutionnel, les alternatives d'excitation et de dépression se produisent sous l'influence de causes extérieures ; l'idée d'un bien futur l'exalte, l'idée de la non-possession de ce bien l'anéantit ; la crainte d'un mal l'angoisse, puis l'abat ; que survienne un espoir quelconque et la joie de nouveau s'épanouit en manifestations bruyantes. Ici, l'alternance, la périodicité, si l'on veut, est donc subordonnée à la périodicité d'agents extérieurs déterminants. Chez le dysthénique périodique, les accès de manie et d'asthénie, ou d'hypomanie et d'asthénie, surviennent brusquement et sans cause apparente ; c'est en vain qu'on cherche chez le malade des processus idéatifs susceptibles d'avoir modifié la fonction névrosthénique. Il y a bien sûr des cas complexes, non probants ; nous en avons des observations, mais il y en a d'autres d'une netteté, d'une précision définitive (1).

Nous ne pensons pas qu'il faille appeler cyclothymie (Kalbaum, 1882 ; Hecker, 1898 ; Deny, 1908) les formes légères de la psychose périodique. Le trouble cyclique ne relève pas de l'humeur ou mieux de l'émotivité (*θυμος*), mais de la force nerveuse (*σθένος*).

Ajoutons que les dysthénies périodiques sont des maladies acquises, tout en impliquant, sans doute, une prédisposition spéciale. Les dysthymies constitutionnelles se développent en même temps que grandit l'individu, apparaissent dès l'enfance et se précisent au cours de la jeunesse. Nous pensons que les dysthénies périodiques peuvent se produire chez des dysthymiques constitutionnels.

CONCLUSIONS

Cette étude clinique des alternatives d'excitation et de dépression entraîne, pour nous, les conclusions suivantes :

1^o L'expression « alternatives d'excitation et de dépression » a l'avant-

(1) R. BENON, Les dysthénies périodiques (psychose périodique ou maniaque dépressive). *Revue neurologique*, n^o 9, 15 mai 1911 ; — la dégénérescence mentale et la guerre. Classification des maladies mentales et nerveuses. *Revue neurologique*, n^{os} 11 et 12, novembre-décembre 1918.

tage de répondre à des faits variés et d'observation courante ; mais elle est trop compréhensive ;

2° En clinique mentale et nerveuse, on peut observer cinq formes d'excitation ou agitation : 1° l'excitation maniaque ou hypersthénique ; — 2° l'excitation à base de joie motivée ; — 3° l'agitation à base d'anxiété ; — 4° l'agitation à base d'énervement ; — 5° l'agitation confusionnelle.

L'excitation maniaque est un état de joie sans objet, sans cause extérieure déterminante ; la manie ou hypersthénie s'oppose à l'asthénie.

L'excitation à base de joie motivée est pareille à la joie normale, mais elle s'accompagne de processus idéatifs d'ordre pathologique. Les perversions de la joie représentent les parathymies de cette émotion. Le puérilisme mental, variété de joie morbide, apparaît comme une forme d'hypothymie de la joie.

L'agitation à base d'anxiété et l'agitation à base d'énervement sont presque toujours motivées ; dans les parathymies de l'anxiété et de l'énervement, le motif est absurde. Il existe une anxiété et un énervement périodiques.

Le désespoir est une variété d'agitation à base d'énervement.

L'agitation confusionnelle est spéciale du fait des troubles profonds de la perceptivité et de la reconnaissance que présente le patient ;

3° La dépression est de l'asthénie, sauf dans certains cas où elle paraît répondre à de l'apathie ou à des états hypothymiques ;

4° L'excitation à base d'énervement masque, fréquemment, l'agitation maniaque ou l'agitation anxieuse ;

5° L'analyse psychoclinique seule permet de distinguer l'excitation maniaque de l'agitation à base de joie motivée ;

6° L'excitation maniaque, si le malade est réticent, relativement maître de lui, peut être prise pour un syndrome délirant ou démentiel ;

7° Les alternatives d'excitation et de dépression, chez les dysthymies constitutionnelles, se produisent sous l'influence de causes extérieures, un mal qui frappe le sujet, l'idée d'un bien qu'il entrevoit, etc. ; chez les dysthymies périodiques, ces alternatives surviennent brusquement et spontanément, sans agents extérieurs déterminants, c'est-à-dire sans cause apparente (1) ;

8° Le mot cyclothymie ne saurait être considéré comme synonyme de psychose périodique ; il devrait être réservé pour désigner les dysthymies périodiques (anxiété périodique, énervement périodique, chagrin périodique, etc.).

(1) Voir pour cette étude les travaux de J. TASTEVIN, L'asthénie post-douloureuse. Les dysthénies périodiques. *Annale médico-psychologique*, 1^{er} mars 1911 ; — Les émotions afflictives, *Revue neurologique*, n° 12, 30 juin 1912 ; — la *Revue des sciences psychologiques*, 1913, dit. Marcel Rivière, Paris, un volume seulement paru.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

LISTE DES MEMBRES

(Année 1920)

Membres Anciens Titulaires (11).

Membres fondateurs (1899) :

MM. BABINSKI (Joseph).
DUPRÉ (Ernest).
MARIE (Pierre).
MEIGE (Henry).
SOUQUES (Achille).

Membres titulaires :

Date de nomination.		Anciens titulaires en :
1901....	Mme DEJERINE-KLUMPKE....	1919
—	MM. ENRIQUEZ (Édouard) ...	—
—	DUFOUR (Henri)	—
—	CLAUDE (Henri).....	1920
1903....	SICARD (J.-A.)	—
1904....	HALLION (Louis)	—

Membres Titulaires (38).

Date de nomination		Date de nomination	
1904....	MM. DE MASSARY (Ernest)	1909....	MM. ROSE (Félix)
—	THOMAS (André)	1910....	CHARPENTIER (Albert)
—	CROUZON (Octave)	—	LHERMITTE (Jean)
—	LÉRI (André)	1913....	BABONNEIX (Léon)
—	GUILLAIN (Georges)	—	BAUDOUIN (Alphonse)
1906....	DE LAPERSONNE	—	CAMUS (Jean)
1908....	LAIGNEL-LAVASTINE	—	FOIX (Charles)
—	ROUSSY (Gustave)	—	JUMENTIÉ (Joseph)
—	LEJONNE (Paul)	1913....	LORTAT-JACOB
—	BAUER (Alfred)	—	SAINTON (Paul)
—	ALQUIER (Louis)	—	VINCENT (Clovis)

Date de nomination		Date de nomination	
1913...	MM. LEVY-VALENSI (Joseph)	1919....	MM. DUVAL (Pierre)
— ...	DE MARTEL (Thierry)	—	LAROCHE (Guy)
1914...	BARRÉ (André)	—	LECÈNE (Paul)
— ...	BARRÉ (Alexandre)	—	MONIER-VINARD
— ...	TINEL (Jules)	—	SÉZARY
— ...	VURPAS (Claude)	—	TOURNAY (Auguste)
1919...	BOURGUIGNON (Georg.)	—	VELTER (Edmond)
— ...	BOUTTIER (Henri)	—	VILLARET (Maurice)

Membres Honoraires (5).

MM. RICHER (Paul)	fondeur, honoraire en 1905.
PARMENTIER	— — —
ACHARD (Charles)	— — — 1914
KLIFFEL (Maurice)	— — —
ROCHON-DUVIGNEAUD, élu en 1906.	— — — 1920.

Membres Associés libres (1).

M. JARKOWSKI. (Jean)

Membres Correspondants Nationaux (57).

MM. ABADIE	Bordeaux.	MM. DUTIL	Nice.
ANGLADE	Bordeaux.	ÉTIENNE	Nancy.
ASTROS (D')	Marseille.	EUZIERRE	Montpellier.
BALLET (Victor)	Divonne.	FORGUES	Montpellier.
BÉRIEL	Lyon.	FROMENT	Lyon.
BOINET	Marseille.	GAUCKLER	Pougues.
BOISSEAU	Nice.	GELMA	Nancy.
BONNUS	Divonne.	HALIPRÉ	Rouen.
CANTALOUBE	Sumène (G.)	HAUSHALTER	Nancy.
CARRIÈRE	Lille.	HEITZ	Royat.
CHARPENTIER (René)	Neuilly-s.-S.	HESNARD	Bordeaux.
CESTAN	Toulouse.	INGELBANS	Lille.
COLLET	Lyon.	LANNOIS	Lyon.
COURBON	Strasbourg.	LEMOINE	Lille.
CRUCHET	Bordeaux.	LENOBLE	Brest.
DEVAUX	Neuilly-s.-S.	LÉPINE (Jean)	Lyon.
DIDE	Toulouse.	MACÉ DE LEPINAY	Nérès.
DUBOIS (Robert)	Saujon.	MAIRET	Montpellier.
DUMOLARD	Alger.	MERLE (Pierre)	Amiens.
DURET	Lille.	MIRALLIÉ	Nantes.

LISTE DES MEMBRES

39

MM. ODDO	Marseille.	MM. ROGER (Édouard)	Rennes.
PERRIN	Nancy.	ROGER (Henri)	Marseille.
PIC	Lyon.	SABRAZÈS	Bordeaux.
PITRES	Bordeaux.	STROHL	Strasbourg.
POIX	Le Mans.	TOUCHE	Orléans.
PORROT	Alger.	TRÉNEL	Villejuif.
RAIMBAUT	Montpellier.	VERGER	Bordeaux.
RAUZIER	Montpellier.	VIRÉS	Montpellier.
RAVIART	Lille		

Membres Correspondants Etrangers (95).

Angleterre.....	MM. F. BUZZARD.	J.-A. ORMEROD.
—	Th. BUZZARD.	W. OSLER.
—	Macfie CAMPBELL.	Purves STEWART.
—	COLLIER.	Risien RUSSEL.
—	D. FERRIER.	SHEBBINGTON.
—	Gordon HOLMES.	H. H. TOOTH.
—	Henry HEAD.	S. A. K. WILSON.
—	F. W. MOTT.	
Argentine.....	INGENIEROS.	
Belgique	L. BECO.	HERTOGHE.
—	CROCQ.	René SAND.
—	DEPAGE.	SANO.
—	DUSTIN.	
Brésil.	AUSTREGESILO.	ALOYSIO DI CASTRO.
Canada	G.-J. AUBRY.	
Danemark.....	CHRISTIENSEN.	
Espagne	MARANON.	RAMON Y CAJAL.
États-Unis	PEARCE BAILEY.	Adolf MEYER.
—	HARVEY CUSHING.	Ch. K. MILLS.
—	DANA.	W. G. SPILLER.
—	F. X. DERGUM.	Allen STARR.
—	FISHER.	Hugh T. PATRICK.
—	RAMSAY HUNT.	J. PUTNAM.
—	JELLIFFE.	E. B. SACHS.
—	LASSALLE-ARCHAMBAULT.	Th. WILLIAMS.
Finlande	HOMEN.	
Grèce	CATSARAS.	PATRIKIOS.
Hollande	MUSKENS.	WINKLER

Italie	BIANCHI (Naples).	MENDICINI (Rome).
—	BOSCHI (Milan).	MODENA (Ancone).
—	BOVERI (Milan).	MORSELLI (Gênes).
—	CATOLA (Florence).	NERI (Bologne).
—	GRADENIGO (Naples).	Italo ROSSI (Milan).
—	GOLGI (Pavie)	TANZI (Florence).
—	Ettore LEVI (Florence).	
Japon	KITASATO.	MIURA.
Luxembourg...	FORMAN.	
Pologne	GAJKIEWICZ (Varsovie).	SCHMIERGELD (Loods).
—	PILTZ (Jean) (Cracovie).	SWITALSKI (Lemberg).
Portugal.....	Magalhaes LEMOS (Porto).	Egaz MONIS (Lisbonne).
Roumanie	MARINESCO.	PARRON (Jassy).
—	NOICA.	PAULIAN.
Russie	BECHTEREW	MINOR.
—	MENDELSSOHN.	
Suède.	HENSCHEN (Upsal).	PETREN (Lund).
—	LENNMALN (Stockholm).	
Suisse.....	BING (Bâle).	MORICAND (Genève).
—	DEMOLE (Genève).	NAVILLE (Genève).
—	LONG (Genève).	SCHNYDER (Berne).
—	MAHAIM (Lausanne).	WEBER (Genève).
—	VON MONAKOW (Zurich).	
Tchèques.	HASKOVEC.	THOMAYER.
—	HEVEROCH.	

Membres décédés.

Membres titulaires (1) :

	Décédé en		Décédé en
MM. GILLES DE LA TOURETTE	F 1904.	MM. GASNE	1910.
GOMBAULT	F —	RAYMOND	F —
PARINAUD	F 1905.	BALLET (Gilbert)	F 1916.
FÉRÉ	1907.	DEJERINE	F 1917.
JOFFROY	F 1908.	HUET	—
LAMY	1909.	CLUNET	—
BRISAUD	F —	BONNIER (Pierre)	1918.

(1) F... : membre fondateur.

Membres correspondants nationaux :

Décédé en			Décédé en		
MM. ROUX (Johanny)	St-Étienne	1910	MM. GRASSET	Montpellier	1917
SCHERB	Alger	—	REGIS	Bordeaux	—
COURTELLEMONT	Amiens	1915	NOGUÈS	Toulouse	—
THAON	Nice	1916	LEFINE (Raph.)	Lyon	1919

Membres correspondants étrangers :

MM. BRUCE	Edinbourg.	MM. DUBOIS	Berne.
SOUKHANOFF	Petrograd.	HORSLEY	Londres.
VAN GEHUCHTEN	Louvain.	BATTEN	Londres.
RAPIN	Genève.	TAMBURINI	Rome.
FRANCOTTE	Liège.		

Bureau de l'année 1920.

Président	MM. DUFOUR.
Vice-président	CLAUDE.
Secrétaire général.....	HENRY MEIGE.
Secrétaire des séances	BAUER.
Trésorier.....	BARBÉ.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

de Paris

STATUTS

But et composition de l'Association.

ARTICLE PREMIER. — L'Association dite *Société de Neurologie de Paris*, fondée le 8 juin 1899, a pour but de réunir en assemblées périodiques les médecins qui s'occupent de l'étude des maladies du système nerveux.

Sa durée est illimitée.

Elle a son siège social à Paris, 12, rue de Seine.

ART. 2. — La Société de Neurologie de Paris a été constituée au jour de sa fondation par dix-sept membres titulaires dits fondateurs.

Elle peut s'accroître par la nomination de :

- A. — Membres titulaires ;
- B. — Membres anciens titulaires ;
- C. — Membres honoraires ;
- D. — Membres correspondants nationaux ;
- E. — Membres associés libres ;
- F. — Membres honoraires correspondants étrangers.

A. — Pour être nommé *membre titulaire*, il faut :

1^o Etre présenté par deux membres titulaires de la Société et agréé par le Bureau ;

2^o Payer une cotisation annuelle de *cent* francs.

B. — Pour être nommé *membre ancien titulaire*, il faut :

1^o Avoir le plus grand degré d'ancienneté dans l'ordre des nominations des membres titulaires ;

2^o Payer une cotisation annuelle de *cent* francs.

C. — Pour être nommé *membre honoraire*, il faut :

1^o Avoir été membre titulaire fondateur, ou avoir été membre titulaire pendant *dix* ans au moins ;

2^o Adresser une demande à la Société ;

3^o Payer une cotisation annuelle dont le minimum est de *vingt* francs.

D. — Pour être *membre correspondant national*, il faut :

1^o Ne pas être domicilié à Paris ;

- 2° Être présenté par deux membres titulaires et agréé par le Bureau ;
- 3° Payer une cotisation annuelle de *cinquante* francs.

E. — Pour être nommé *membre associé libre*, il faut :

- 1° Ne pas être docteur en médecine ;
- 2° Être présenté par deux membres titulaires et agréé par le Bureau ;
- 3° Payer une cotisation annuelle dont le minimum est de *dix* francs.

F. — Pour être nommé *membre honoraire correspondant étranger*, il faut :

- 1° Ne pas être Français, ni domicilié en France ;
- 2° Être présenté par deux membres titulaires, et agréé par le Bureau.

Les membres honoraires étrangers ne payent pas de cotisation.

ART. 3. — La qualité de membre de la Société se perd :

- 1° Par la démission ;
- 2° Par la radiation, prononcée par un vote au scrutin secret réunissant la majorité des deux tiers des membres fondateurs titulaires, anciens titulaires et honoraires, spécialement convoqués à cet effet en Assemblée générale, le membre intéressé ayant été préalablement appelé à fournir des explications ;
- 3° Par le défaut de paiement de la cotisation annuelle après deux avertissements par écrit demeurés sans réponse.

Administration et fonctionnement.

ART. 4. — La Société est administrée par un Conseil, constitué par le Bureau, composé de cinq membres, élus par l'Assemblée générale.

Le Bureau comprend :

- Un président,
- Un vice-président,
- Un secrétaire général,
- Un secrétaire des séances,
- Un trésorier.

En cas de vacance, le Bureau pourvoit au remplacement de ses membres sauf ratification par la plus prochaine Assemblée générale.

Le renouvellement du Bureau a lieu tous les ans.

Le président et le vice-président sont élus pour un an. Ils ne sont rééligibles qu'après deux années d'intervalle.

Le secrétaire général et le trésorier sont élus pour trois ans et rééligibles à la fin de cette période.

Le secrétaire des séances est élu pour un an et rééligible tous les ans.

ART. 5. — Le Bureau se réunit à chaque séance de la Société, ou sur convocation spéciale du président ou du secrétaire général. La présence de tous les membres du Bureau est nécessaire pour la validité de ses délibérations.

Il est tenu procès-verbal de ses décisions. Les procès-verbaux sont signés par le président et le secrétaire.

ART. 6. — Toutes les fonctions des membres du Bureau sont gratuites.

ART. 7. — L'Assemblée générale des membres titulaires, anciens titulaires et honoraires de la Société se réunit au moins une fois par an, et chaque fois qu'elle est convoquée par le Bureau, ou sur la demande au moins du quart des susdits membres.

L'ordre du jour est réglé par le Bureau, qui fait un rapport sur sa gestion et sur la situation financière et morale de la Société. Ce rapport annuel et les comptes sont adressés chaque année auxdits membres de la Société.

L'Assemblée générale approuve les comptes de l'exercice clos, vote le budget de l'exercice suivant, délibère sur les questions mises à l'ordre du jour.

Elle pourvoit au renouvellement des membres du Bureau et procède aux élections des nouveaux membres.

ART. 8. — Les dépenses sont ordonnancées par le secrétaire général.

La Société est représentée en justice et dans tous les actes de la vie civile par le secrétaire général.

Le représentant de la Société doit jouir du plein exercice de ses droits civils.

ART. 9. — Les délibérations du Bureau relatives aux acquisitions, échanges et aliénations des immeubles nécessaires au but poursuivi par la Société, constitutions d'hypothèques sur lesdits immeubles, baux excédant neuf années, aliénations de biens dépendant du fonds de réserve et emprunt ne sont valables qu'après l'approbation de l'Assemblée générale.

ART. 10. — Les délibérations du Bureau relatives à l'acceptation des dons et legs ne sont valables qu'après l'approbation administrative donnée dans les conditions prévues par l'article 910 du Code civil et les articles 5 et 7 de la loi du 4 février 1901.

Les délibérations de l'Assemblée générale relatives aux aliénations de biens dépendant du fonds de réserve ne sont valables qu'après l'approbation du gouvernement.

ART. 11. — La Société de Neurologie de Paris se réunit en séances publiques tous les mois, sauf en temps de vacance, pour discuter des questions neurologiques scientifiques et pratiques.

Sur la demande de la moitié au moins des membres titulaires ou sur la proposition du Bureau, des séances supplémentaires peuvent avoir lieu, ainsi que des réunions où sont conviés tous les membres de la Société et des personnalités scientifiques spécialement invitées par la Société.

Le Bureau règle l'ordre du jour de chaque séance.

Le président veille à l'application du règlement et à l'exécution de l'ordre du jour, dirige les discussions, met aux voix les propositions, recueille les suffrages et proclame les décisions.

Le vice-président remplace le président en son absence.

Le secrétaire général prépare l'ordre du jour, dirige la publication des

bulletins de séances et fait parvenir aux intéressés toutes les informations nécessaires.

Le secrétaire des séances est chargé de la rédaction des bulletins de la Société.

Le trésorier encaisse les recettes et solde les dépenses de la Société. Il tient les écritures relatives à la comptabilité et rend dans l'Assemblée générale un compte rendu détaillé de sa gestion.

Les membres titulaires prennent part à toutes les séances et à toutes les élections. Ils peuvent faire partie du Bureau. Dans les communications et les discussions ils ont droit de préséance.

Les membres « anciens titulaires » jouissent des mêmes prérogatives que les membres titulaires. Ils peuvent faire partie du Bureau.

Les membres honoraires jouissent des mêmes prérogatives, mais ils ne peuvent pas faire partie du Bureau.

Les membres correspondants nationaux et honoraires étrangers et les membres associés libres prennent part aux séances, mais ne participent pas aux élections et ne peuvent faire partie du Bureau.

Dotations, fonds de réserve, ressources annuelles.

ART. 12. — La *dotation* de la Société est constituée :

1^o Par une somme de *six mille francs*, dont une partie provient de l'attribution à la Société du reliquat de la souscription au monument Charcot, l'autre partie des économies réalisées par la Société ;

2^o Les capitaux provenant des libéralités, à moins que l'emploi immédiat n'en ait été autorisé ;

3^o Le dixième au moins, annuellement capitalisé, du revenu des biens de la Société.

Les capitaux mobiliers compris dans la dotation sont placés en valeurs nominatives de l'État français ou en obligations nominatives dont l'intérêt est garanti par l'État. Ils peuvent être également employés, soit à l'achat d'autres titres nominatifs après autorisation donnée par décret, soit à l'acquisition d'immeubles nécessaires au but poursuivi par la Société.

ART. 13. — Le *fonds de réserve* comprend un capital de *six mille trois cent quatre-vingt-dix francs*, provenant des recettes non employées.

La quotité et la composition de ce fonds de réserve peuvent être modifiées par délibération de l'Assemblée générale qui doivent, dans le délai de huitaine, être notifiées au préfet de la Seine.

Un fonds spécialement affecté à des recherches scientifiques, appelé *fonds J. Dejerine*, est attribué à la Société et est constitué à son origine par un titre de *mille francs de rente française 4 % 1918*.

ART. 14. — Les recettes annuelles de la Société se composent :

1^o Des cotisations et souscriptions de ses membres ;

2^o Des subventions qui pourront lui être accordées ;

3^o Du produit des libéralités dont l'emploi immédiat a été autorisé ;

des ressources créées à titre exceptionnel et, s'il y a lieu, avec l'agrément de l'autorité compétente;

4° Du revenu de ses biens.

Modifications des statuts et dissolution.

ART. 15. — Les statuts ne peuvent être modifiés que sur la proposition du Bureau ou du dixième au moins des membres titulaires, anciens titulaires et honoraires, soumise au Bureau au moins un mois avant la séance.

L'Assemblée extraordinaire, spécialement convoquée à cet effet, ne peut modifier les statuts qu'à la majorité des deux tiers des membres présents.

L'Assemblée doit se composer du quart au moins des susdits membres.

ART. 16. — L'Assemblée générale appelée à se prononcer sur la dissolution de l'Association et convoquée spécialement à cet effet, doit comprendre, au moins, la moitié plus un des susdits membres.

Si cette proportion n'est pas atteinte, l'Assemblée est convoquée à nouveau, mais à quinze jours au moins d'intervalle, et cette fois elle peut valablement délibérer, quel que soit le nombre des membres présents. La dissolution ne peut être votée qu'à la majorité des deux tiers des membres présents.

ART. 17. — En cas de dissolution volontaire, statutaire, prononcée en justice ou par décret, ou en cas du retrait de la reconnaissance de l'Association comme établissement d'utilité publique, l'Assemblée générale désigne un ou plusieurs commissaires chargés de la liquidation des biens de l'Association. Elle attribue l'actif net à un ou plusieurs établissements analogues, publics ou reconnus d'utilité publique.

Ces délibérations sont adressées sans délai au ministre de l'Intérieur et au ministre de l'Instruction publique.

ART. 18. — Les délibérations de l'Assemblée générale prévues aux articles 15, 16 et 17 ne sont valables qu'après l'approbation du gouvernement.

Surveillance et règlement intérieur.

ART. 19. — Le secrétaire général devra faire connaître dans les trois mois à la préfecture tous les changements survenus dans l'administration ou la direction.

Les registres et pièces de comptabilité de l'Association seront présentés sans déplacement, sur toute réquisition du préfet, à lui-même ou à son délégué.

Le rapport annuel et les comptes sont adressés chaque année au préfet du département, au ministre de l'Intérieur et au ministre de l'Instruction publique.

ART. 20. — Le ministre de l'Instruction publique aura le droit de faire

visiter par ses délégués les établissements fondés par l'Association et de se faire rendre compte de leur fonctionnement.

ART. 21. — Un Règlement préparé par le Bureau, et approuvé par l'Assemblée générale, arrête les conditions de délais propres à assurer l'exécution des présents statuts.

RÈGLEMENT

Élections.

ARTICLE PREMIER. — Les élections ont lieu dans le dernier mois de l'année, le jour où la Société se réunit en Assemblée générale.

ART. 2. — Prennent part aux votes les membres titulaires, anciens titulaires et honoraires.

ART. 3. — La présence des deux tiers au moins des membres votants est nécessaire à la validité de toute élection.

ART. 4. — Les votes se font au scrutin secret, sauf les cas où l'Assemblée générale accepte à l'unanimité le vote par mains levées.

ART. 4 bis. — Les tours de scrutin sont limités à quatre. Toutefois, l'Assemblée générale peut décider que les élections seront poursuivies dans la séance suivante.

ART. 5. — Les demandes de candidature doivent être adressées par écrit au Bureau avant le 1^{er} juillet de chaque année, accompagnées de l'indication de deux parrains choisis parmi les membres votants de la Société et d'un bref exposé des titres et travaux neurologiques du candidat.

ART. 6. — Les candidatures sont soumises chaque année à la Société dans la séance qui précède son entrée en vacances.

ART. 7. — Pour être élu membre titulaire, membre correspondant national, membre correspondant étranger, membre associé libre, il faut réunir les *trois quarts des suffrages* des membres votants.

ART. 8. — Les membres du Bureau sont élus à la majorité absolue. Ils entrent en fonction dans la séance qui suit celle où ils ont été élus.

ART. 9. — Le nombre maximum des *membres titulaires* est fixé à *quarante*;

Le nombre maximum des *membres correspondants nationaux* est fixé à *soixante*;

Le nombre maximum des *membres correspondants étrangers* est fixé à *cent*;

Le nombre maximum des *membres associés libres* est fixé à dix.

ART. 10. — Les places vacantes des membres titulaires sont déterminées de la façon suivante :

Chaque année une place est rendue vacante du fait que le membre titulaire le plus ancien dans l'ordre des nominations est nommé automatiquement membre « ancien titulaire ».

Une seconde place est rendue vacante du fait que chaque année un membre titulaire peut être admis sur sa demande à passer membre honoraire, la priorité étant réservée au plus ancien en âge.

Éventuellement, d'autres vacances peuvent être la conséquence des décès survenus parmi les membres titulaires de la Société.

Toutes ces places vacantes sont réservées aux neurologistes.

ART. 11. — D'autres places vacantes de membres titulaires peuvent être créées et attribuées aux professeurs, aux agrégés, aux médecins, chirurgiens ou accoucheurs des hôpitaux, aux aliénistes, ainsi qu'aux spécialistes (ophtalmogistes, oto-rhino-laryngologistes, électrologues, radiologues, etc.) qui s'intéressent à la neurologie et qui feraient acte de candidature.

Dans ce but, sur des propositions motivées, un ou plusieurs membres titulaires, ayant au moins dix années de titulariat, et en commençant par le plus ancien dans l'ordre des nominations, pourront être nommés chaque année membres « anciens titulaires ».

Toutefois le nombre de ces places vacantes supplémentaires ne pourra jamais excéder le nombre des places disponibles la même année pour les neurologistes proprement dits.

Si les places vacantes supplémentaires ainsi créées ne sont pas attribuées, elles restent vacantes pour l'année suivante avec la même destination et sous la même réserve que précédemment.

Séances.

ART. 12. — La Société de Neurologie de Paris se réunit en séance publique le premier jeudi de chaque mois, excepté pendant les mois d'août, septembre et octobre où elle est en vacances.

Les dates des séances peuvent être modifiées et des séances supplémentaires peuvent avoir lieu sur la proposition du Bureau ou sur la demande de la moitié au moins des membres votants.

ART. 13. — La Société se constitue en comité secret chaque fois que le Bureau le juge nécessaire et pour les Assemblées générales.

Les membres votants ont seuls le droit d'assister aux délibérations secrètes.

ART. 14. — Les communications et présentations de malades, de pièces ou d'appareils, faites par les membres de la Société, doivent être annoncées au Bureau à l'avance.

ART. 15. — Des communications ou présentations peuvent être faites par des personnes étrangères à la Société, à la condition que, huit jours au moins à l'avance, l'objet en soit annoncé au Bureau, qui donne, s'il y a lieu, l'autorisation nécessaire.

ART. 16. — La durée de chaque communication ou présentation ne doit pas dépasser dix minutes.

Exceptionnellement, il peut être accordé un plus long délai pour l'exposé de certains travaux, mais à la condition que les auteurs en aient fait la demande par écrit au Bureau, au moins un mois à l'avance.

Publications.

ART. 17. — Le compte rendu de chaque séance est publié par la *Revue neurologique*, organe officiel de la Société.

ART. 18. — Pour la publication des travaux de la Société, il est prévu un nombre limité de pages d'impression par année, moyennant un prix établi à l'avance avec l'éditeur de la *Revue neurologique*.

Si le nombre de pages prévu se trouve dépassé, les pages supplémentaires sont payées à l'éditeur de la *Revue neurologique* d'après un tarif convenu à l'avance.

ART. 19. — Un compte détaillé des frais de publication est dressé chaque année par les soins du secrétaire général et du trésorier qui règlent ce compte avec l'éditeur de la *Revue neurologique*, après approbation par la Société.

ART. 20. — Les manuscrits des communications et discussions doivent être remis au Bureau dans la séance où celles-ci ont lieu.

Les auteurs reçoivent les épreuves imprimées et doivent retourner leurs corrections dans les quarante-huit heures.

Faute de se conformer à cet article du règlement, les auteurs s'exposent à ce que leurs communications ou discussions ne figurent pas dans les comptes rendus.

ART. 21. — Les figures, planches, tableaux et les tirages à part sont comptés aux frais des auteurs.

Les figures dont les clichés typographiques sont fournis par les auteurs, sont insérées sans supplément dans les comptes rendus.

Exceptionnellement, la Société peut prendre à sa charge les frais d'illustration de certaines communications faites par des personnes étrangères à la Société.

ART. 22. — Lorsque la *Revue neurologique* peut l'accepter, elle publie à ses frais, comme « travaux originaux », certaines communications faites à la Société. Mais celles-ci ne doivent pas dépasser huit pages d'impression ni contenir plus de deux figures au trait d'un quart de page ou plus d'une figure en simili, minimum. Au delà, une moitié des frais de texte et des frais

d'illustration est supporté par la *Revue neurologique*, l'autre moitié par l'auteur.

Cotisations.

ART. 23. — Chaque membre *titulaire* ou *ancien titulaire* paye une cotisation annuelle de *cent francs* et reçoit gratuitement la *Revue neurologique*.

ART. 24. — Chaque membre *honoraire* paye une cotisation annuelle d'au moins *vingt francs* qui ne donne pas droit au service gratuit de la *Revue neurologique*. Ce service n'est fait qu'aux membres honoraires qui payent volontairement une cotisation d'au moins cinquante francs, sur laquelle l'éditeur de la *Revue neurologique* reçoit trente francs pour abonnement à prix réduit; le surplus de la cotisation appartient à la Société.

ART. 25. — Chaque membre *correspondant national* paye une cotisation annuelle de *cinquante francs*, sur laquelle l'éditeur de la *Revue neurologique* reçoit trente francs pour un abonnement à prix réduit, le surplus de la cotisation appartient à la Société.

ART. 26. — Chaque membre *associé libre* paye une cotisation annuelle de *dix francs* qui ne donne pas droit au service de la *Revue neurologique*; mais il peut, en payant une cotisation annuelle d'au moins cinquante francs, obtenir un abonnement à prix réduit dans les mêmes conditions qui sont prévues pour les membres honoraires.

ART. 27. — Les membres *correspondants étrangers* ne payent pas de cotisation et ne reçoivent pas la *Revue neurologique*.

ART. 28. — Le secrétaire des séances est défrayé de toute cotisation pendant l'année où il est en fonction.

ART. 29. — Les cotisations doivent être versées au trésorier dans le premier mois de chaque année.

Modifications au règlement.

ART. 30. — Les modifications au règlement ne peuvent être faites que sur la proposition du Bureau ou de cinq membres titulaires.

Elles ne peuvent être adoptées qu'à la majorité des trois quarts au moins des membres votants.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Du 21 décembre 1919.

Présidence de M. DE MASSARY, Président.

La Société de Neurologie de Paris s'est réunie en Assemblée générale le dimanche 21 décembre 1919, à 9 h. 1/2, rue de Seine, 12.

Étaient présents : MM. ACHARD, BABINSKI, BABONNEIX, BARBÉ, BAUDOUIN, BAUER, CAMUS, CHARPENTIER, CLAUDE, CROUZON, Mme DEJERINE, DUFOUR, ENRIQUEZ, FOIX, GUILLAIN, JUMENTIÉ, HALLION, KLIPPEL, LAIGNEL-LAVASTINE, DE LAPERSONNE, LEJONNE, LÉRI, LEVY-VALENSI, LHERMITTE, LORTAT-JACOB, PIERRE MARIE, DE MARTEL, DE MASSARY, HENRY MEIGE, ROCHON-DUVIGNEAUD, ROSE, ROUSSY, SAINTON, SICARD, SOUQUES, ANDRÉ-THOMAS, TINEL, VINCENT, VURPAS.

M. DE MASSARY, président, donne lecture d'une lettre adressée par les Associations générales des médecins et des pharmaciens de France à la Société de Neurologie de Paris pour lui demander sa coopération financière en vue de l'organisation d'une cérémonie commémorative pour glorifier la mémoire des médecins, pharmaciens et étudiants tombés au champ d'honneur. Cette cérémonie aura lieu sous la présidence de M. le Président de la République, dans le grand amphithéâtre de la Sorbonne, le dimanche 25 janvier 1920.

La Société, consultée, décide de faire une collecte spéciale aujourd'hui même.

Une somme de *deux cents francs* a été recueillie et sera adressée au trésorier de l'Association générale.

Rapport de M. Henry Meige, secrétaire général.

MESSIEURS,

Le rapport que je vous ai soumis au mois de mai dernier me permettra d'être assez bref. Aujourd'hui, d'ailleurs, les élections seront votre principal souci. Auparavant, vous aurez cependant à apprécier les actes de vos différentes commissions et à prendre des décisions nouvelles pour la publication de nos comptes rendus.

Vous aurez aussi à vous prononcer sur certaines modifications et adjonctions proposées à notre règlement ; en outre, il serait désirable de vous en remémorer tous les articles.

Car, depuis l'année 1905, époque à laquelle une Assemblée générale de la Société a donné son approbation à notre règlement, après lecture complète, de nouvelles Assemblées générales ont voté plusieurs changements. Ceux-ci, bien qu'ils aient été notifiés dans nos comptes rendus, ont pu être oubliés par certains d'entre vous.

Or, il importe que dans notre Société rien ne reste ignoré de personne.

Vous direz donc s'il vous paraît nécessaire que nos statuts et notre règlement soient imprimés à nouveau dans nos comptes rendus et tirés à part. Votre Bureau eût pris cette initiative, s'il n'avait été retenu par le scrupule d'engager une dépense qui, à l'heure actuelle, ne peut pas être négligeable.

Commission des Réunions neurologiques annuelles.

La *Commission des réunions neurologiques annuelles* de la Société de Neurologie de Paris, composée de MM. Pierre Marie, Babinski, Souques, de Massary, Henry Meige, s'est réunie.

Elle a décidé d'adresser à tous les membres de la Société, notamment aux membres correspondants nationaux et étrangers, une circulaire exposant le but des réunions projetées.

La première de ces réunions aura lieu à Paris, au mois de juillet 1920.

Question mise à l'étude : *Formes cliniques et traitements de la syphilis nerveuse.*

Rapporteur : M. J.-A. SICARD.

De nombreuses adhésions sont déjà parvenues, accompagnées de paroles encourageantes, parmi lesquelles je vous citerai :

M. Paul LADAME (de Genève) qui, malheureusement, vient de mourir, nous écrivait peu de temps auparavant : « J'applaudis avec joie à cette excellente et généreuse initiative. »

M. LEMOINE (de Lille). — « Je trouve que c'est un devoir pour tous de participer à l'activité scientifique dont notre pays doit donner l'exemple. »

M. ÉTIENNE (de Nancy). — « L'idée de grouper les membres de la Société de Neurologie pour l'étude d'une question est excellente ; ces groupements ont donné de bons résultats pour la neurologie de guerre ; ils doivent être continués. »

Professeur CATOLA (de Florence). — « J'accueille avec enthousiasme l'invitation de participer aux réunions neurologiques annuelles. »

B. SACHS (de New-York). — « Tous mes vœux pour le succès de ces réunions. »

MM. Harvey CUSHING (de Boston), HASKOVEC (de Prague), S. A. K. WILSON (de Londres), Lucien BECO, professeur à Liège, annoncent leur participation.

Etc., etc.

Les réunions neurologiques annuelles de la Société de Neurologie ont reçu l'approbation du sous-secrétaire d'État du service de Santé qui a bien voulu signaler leur intérêt et leur utilité aux ministres de l'Instruction publique et des Affaires étrangères. Chacun de ces derniers, dans son départ-

tement, a demandé que des délégués officiels fussent désignés pour participer à nos réunions annuelles.

D'ores et déjà,

Le gouvernement belge a désigné M. le médecin principal LEFEBVRE, de l'hôpital de Malines, M. le médecin de 1^{re} classe MARCHAL, de l'hôpital de Bruxelles.

Le gouvernement italien a désigné le sénateur professeur Leonardo BIANCHI, le colonel-médecin André CIACCIO et le lieutenant-colonel médecin, Placide CONCILIO.

Le gouvernement portugais annonce la prochaine désignation d'un délégué.

Les professeurs MARINESCO et OBREGIA, de Bucarest, ont été délégués pour représenter la Roumanie.

Le ministre polonais de la Santé publique se fera représenter par deux délégués : le professeur Jean PILTZ, de Cracovie, et le vice-ministre W. CHODZKO, de Varsovie.

Le secrétaire de la guerre des États-Unis se fera représenter par un délégué dont le nom sera communiqué ultérieurement.

Le docteur SROBAR, ministre de l'Hygiène publique du gouvernement tchèque, accepte de se faire représenter.

Le docteur CATSARAO, professeur de neurologie à Athènes, représentera le gouvernement hellénique.

M. LI CHOU YUAN représentera le gouvernement chinois.

Le gouvernement du Pérou enverra des délégués.

Le gouvernement du Brésil ne pourra se faire représenter « pour des raisons de force majeure ».

La Société de Neurologie de Paris doit des remerciements particuliers à M. CROUZON qui a bien voulu s'occuper de faire parvenir aux pouvoirs compétents des gouvernements alliés l'annonce de notre prochaine réunion annuelle.

Ainsi, tant en France qu'à l'étranger, l'initiative prise par la Société de Neurologie paraît unanimement appréciée, et nous pouvons espérer qu'à notre première réunion neurologique annuelle, en 1920, viendront collaborer des travailleurs de tous les pays alliés.

Je vous rappellerai que la Société s'est réservé la faculté d'inviter à ces réunions des personnalités neuropsychiatriques qui ne figurent pas parmi nos membres. Nous prions tous nos collègues de signaler à la commission les noms de ceux qui pourraient apporter une contribution intéressante à l'étude de la question à débattre.

Comme il s'agit de *syphilis*, le concours de *syphiligraphes* paraît désirable, et comme il s'agit de *syphilis nerveuse* et que la *paralysie générale* ne peut manquer d'être mise en cause, il est tout indiqué de faire appel à l'expérience des *psychiatres*.

Il ne saurait être question d'allonger outre mesure la liste de nos invitations : le profit de ces sortes d'assemblées n'est pas en raison directe du nombre des participants. L'essentiel est d'y intéresser des travailleurs désireux de collaborer à l'étude du sujet qui sera débattu.

Si vous pouvez compter que votre commission ne négligera rien pour l'organisation de notre prochaine réunion annuelle, il appartient à chacun de vous d'en favoriser la réussite, en apportant, avec ses suggestions, sa quote-part de propagande. Pensez à faire valoir dans votre entourage,

parmi vos relations en province comme à l'étranger, l'utilité, la nécessité de cet effort de cohésion dont la Société de Neurologie de Paris a pris l'initiative.

Plus que jamais, à l'heure actuelle, c'est vraiment pour nous un devoir, à la fois scientifique et patriotique, que d'inspirer et de coordonner les travaux des neurologistes de France et des pays alliés.

Commission du Fonds J. Dejerine.

La Commission du fonds J. Dejerine s'est réunie le 21 mai 1919, pour faire l'attribution des fonds disponibles pendant l'année 1919, et qui se montent à deux mille francs.

Une somme de *mille francs* est attribuée à M. ANDRÉ-THOMAS pour la publication de ses *Études anatomo-cliniques sur les réflexes pilo-moteurs chez l'homme*.

Une somme de *mille francs* est attribuée à M. NAGEOTTE pour la poursuite de ses *Études sur les greffes nerveuses*.

Les bénéficiaires du fonds J. Dejerine pour l'année 1919 devront communiquer à la Société de Neurologie les résultats de leurs travaux *avant le mois de juillet 1920*.

Mme Dejerine a fait savoir à la Société que M. le docteur S. E. JELLIFFE (de New-York) lui a adressé un chèque de *quinze cents francs* pour être attribué au fonds J. Dejerine, en souvenir des sentiments d'admiration et d'affectueuse gratitude qu'il conserve à l'égard du professeur Dejerine.

La Société de Neurologie de Paris ne manquera pas d'exprimer ses plus vifs remerciements au docteur S. E. Jelliffe pour sa généreuse offrande destinée à favoriser les travaux des neurologistes français.

Places supplémentaires de Membres titulaires.

A notre dernier Comité secret, une Commission a été nommée pour étudier comment, sans porter préjudice à l'élection des neurologistes proprement dits, la Société pourrait accueillir les candidatures des médecins ou chirurgiens des hôpitaux, et aussi celles des médecins qui s'adonnent à des spécialités ayant des points de contact avec la neurologie.

Cette Commission, composée de MM. Guillaïn, Pierre Marie, de Martel, H. Meige, Rose, Souques et André-Thomas, s'est réunie le jeudi 4 décembre.

Voici le résultat de ses délibérations :

La Commission estime que la Société de Neurologie ne peut trouver que des avantages à s'adjoindre des travailleurs qui, sans s'occuper uniquement de neurologie, peuvent, par leur notoriété, par leur situation, par leurs connaissances particulières, apporter une collaboration utile aux études neurologiques.

Il n'y a pas lieu de créer pour eux une section ni une désignation spéciales.

Mais il importe que leur nomination ne réduise pas le nombre des places de membres titulaires disponibles pour les neurologistes proprement dits.

Ces principes posés, il convient de considérer comment, à l'heure actuelle, sont déterminées les places vacantes des membres titulaires.

L'Assemblée générale du 6 mai 1919 a voté ceci : Chaque année, une place est rendue vacante du fait que le membre titulaire le plus ancien dans l'ordre des nominations, est nommé automatiquement membre « ancien titulaire ».

Une seconde place est rendue vacante du fait que chaque année un membre titulaire peut être admis sur sa demande à passer membre honoraire, la priorité étant réservée au plus ancien en âge.

Éventuellement, d'autres vacances peuvent être la conséquence des décès survenus parmi les membres titulaires de la Société.

La Commission est d'avis que ces dispositions doivent être maintenues et que toutes ces places vacantes de membres titulaires soient réservées aux neurologistes proprement dits.

Mais elle propose que d'autres places de membres titulaires puissent être attribuées aux professeurs, aux agrégés, aux médecins, chirurgiens ou accoucheurs des hôpitaux, aux aliénistes ainsi qu'aux spécialistes (ophtalmologistes, otorhinolaryngologistes, électrologues, radiologues, etc.) qui s'intéressent à la neurologie et qui feraient acte de candidature.

Dans ce but, sur des propositions motivées, un ou plusieurs membres titulaires, ayant au moins dix années de titulariat, et en commençant par le plus ancien dans l'ordre des nominations, pourront être nommés chaque année membres « anciens titulaires ». Toutefois, le nombre de ces places vacantes supplémentaires ne pourra jamais excéder le nombre des places disponibles la même année pour les neurologistes proprement dits.

Les places ainsi créées qui ne seraient pas attribuées par les votes de la Société resteront vacantes pour l'année suivante avec la même destination et sous la même réserve que précédemment.

Bien entendu, les membres titulaires ainsi nommés jouiront des mêmes prérogatives que les autres membres titulaires de la Société et paieront la même cotisation (100 francs).

Cette solution paraît bien répondre aux désirs exprimés par la plupart des membres de la Société. Elle laisse grande ouverte la porte par laquelle les jeunes neurologistes peuvent pénétrer dans la Société. Elle permet d'ouvrir aussi cette porte, le cas échéant, à des collègues désireux de suivre nos travaux et qui peuvent nous apporter ainsi le concours de leurs compétences.

Publication des Comptes Rendus.

La publication de nos comptes rendus a repris sa régularité. Et nous devons savoir gré à notre imprimeur de la diligence qu'il a mise à rattraper un long retard dont la guerre seule avait été responsable. En quatre mois, la tâche d'une année presque entière a pu être accomplie. Ceux d'entre

vous qui ont l'expérience des publications et qui connaissent les difficultés incessantes des temps actuels, apprécieront cet effort à sa juste valeur. Vous pouvez être assurés qu'il sera poursuivi. Toutefois, je ne dois pas vous dissimuler que nous sommes à la merci d'événements imprévus, — les grèves notamment, — qui risquent de paralyser les meilleures volontés. Et je ne parle pas de la crise du charbon ni de celle des transports dont les travaux d'impression peuvent aussi pâtir. Si de nouveaux retards surviennent, vous saurez les excuser ; ce seront des cas de force majeure.

Mais il est une autre cause de retard pour laquelle je tiens à décliner toute responsabilité : c'est celle qui provient de l'inexactitude avec laquelle un trop grand nombre de communications sont adressées au Bureau.

Si votre Secrétaire général appliquait toujours le règlement avec rigueur, certaines de nos séances seraient presque entièrement vides. Car il est dit à l'article 12 de notre règlement :

« Les manuscrits des communications et discussions doivent être remis au Bureau dans la séance où ont eu lieu ces communications et discussions...

« *Faute de se conformer à cet article du règlement, les auteurs s'exposent à ce que leurs communications ou discussions ne figurent pas dans les comptes rendus.* »

Je n'insiste pas. Il suffit que chacun se rappelle que le retard d'un seul est préjudiciable à tous.

Je dois aussi vous rappeler qu'il est de l'intérêt commun que les communications publiées dans nos Bulletins ne soient pas trop étendues. Très souvent elles contiennent des séries d'observations qui gagneraient à être condensées, sans rien perdre de leur intérêt, tout au contraire. Sans doute, cela représente pour l'auteur un travail supplémentaire ; mais ce sont aussi des pages supplémentaires... et nul ne doit oublier que s'il dépasse la mesure, c'est au détriment de ses collègues et des deniers de la Société.

Pour des raisons également budgétaires, je vous demanderai de remettre toujours des manuscrits très lisibles, de faire le moins de remaniements et d'adjonctions possible dans vos corrections. Vous n'ignorez pas en effet que, s'il n'en est pas ainsi, les frais de publication se trouvent augmentés. Et il n'est pas de petites économies.

C'est à regret que j'entre dans ces détails ; mais, s'ils sont observés, ils nous éviteront de désagréables surprises à la fin de l'année.

Nous pouvons d'ailleurs y parer si nous prenons soin de limiter le nombre des pages auquel chacun de nous aura droit.

Il semble que l'on puisse, comme cela s'est fait pendant quelques années, fixer à *huit pages* la part de chaque membre titulaire ou ancien titulaire.

Au delà de huit, les *pages supplémentaires* seraient payées par l'auteur à la Société au tarif de *quinze francs la page*.

Il est équitable, en effet, que les frais de publication soient supportés pour une partie pour la Société, et pour le surplus, au prorata du nombre des pages remplies par chaque auteur.

**

Lors de notre dernière réunion en assemblée générale, le 8 mai de cette année, je vous ai entretenu de l'augmentation croissante des frais de publication. Nous étions tombés d'accord pour réduire l'étendue de nos comptes rendus annuels (350 pages au lieu de 416), et malgré cette restriction nous étions entraînés à une dépense supplémentaire de 1 200 francs (4 200 francs au lieu de 3 000). Nous espérions régler ainsi notre production pendant deux années, escomptant même la possibilité de revenir ensuite aux tarifs anciens.

C'était trop d'optimisme. Au moment même où cette convention allait être ratifiée, de nouvelles majorations très élevées, coïncidant avec l'application de la journée de huit heures, ont été imposées par les imprimeurs. Ainsi, tandis que l'on pouvait supputer une stabilisation des prix après la cessation des hostilités, c'est précisément le contraire qui s'est produit, et la hausse s'accroît tous les jours.

Il en résulte que notre éditeur se déclare dans l'impossibilité d'assurer la publication de nos comptes rendus aux conditions que nous avions tout lieu de croire acceptables le 8 mai dernier.

Pour l'année en cours, 1919, notre ancien traité est encore valable : nous ne devrions payer que 3 000 francs. Mais, durant cette même année, presque tous les mois de nouvelles majorations ont été exigées, et il a bien fallu les subir sous peine d'interrompre la publication de nos bulletins.

Dès lors, si vous voulez bien considérer que cette somme de 3 000 francs représente à peine la moitié des dépenses nécessitées par nos publications, que, pendant la guerre, la Société a bénéficié d'un ancien tarif, très avantageux, en dépit de l'augmentation progressive de tous les frais, — s'il m'est permis aussi de vous faire observer que, parmi les communications faites à la Société, un assez grand nombre sont publiées chaque année par la *Revue neurologique* sous la rubrique de « Mémoires originaux », avec des illustrations et des tirages à part, et qu'en définitive la Société bénéficie de ce surcroît de publication sans participer à la dépense qu'il entraîne, — peut-être estimerez-vous qu'il serait équitable que la Société prit sa part des frais supplémentaires tout à fait imprévus survenus pendant l'année 1919.

Autrement dit, un appoint d'un millier de francs pourrait être apporté sans engager nos réserves pour l'avenir, car nous disposons de cette somme au crédit de notre compte de dépôt.

Participation toute bénévole, je le répète, dont il vous appartient d'apprécier l'opportunité.

**

C'est avec l'année 1920 que vont certainement commencer pour nous les difficultés de la vie chère.

Car, ce n'est pas seulement 4 200 francs que notre éditeur demande pour assurer la publication de nos comptes rendus ; c'est 6 000 francs.

Une telle augmentation est-elle justifiée? Pour m'en assurer, j'ai tenu à comparer le prix de revient d'une feuille de nos comptes rendus avant la guerre avec le prix de revient actuel. Si l'on fait entrer seulement en ligne de compte les prix du papier, de la composition, des corrections, du tirage, du brochage et des affranchissements, voici les chiffres que l'on obtient :

En 1912, le prix moyen de la feuille était de 131 fr. 50, soit 8 fr. 20 la page. Actuellement, les nouveaux tarifs portent le prix de la feuille à 328 fr. 90, soit 20 fr. 55 la page.

L'augmentation est donc de *près du triple*.

Pour considérable qu'il soit, ce renchérissement n'excède pas celui de presque toutes choses aujourd'hui. Et notre éditeur, en nous demandant pour publier nos comptes rendus le double de ce que nous payions avant la guerre, ne paraît pas avoir des exigences excessives. Rappelez-vous que depuis longtemps déjà le journal à un sou se vend deux sous, et que bientôt peut-être il sera porté à trois sous, sinon à quatre...

Nous aurions donc à payer en 1920 une somme de 6 000 francs pour 350 pages d'impression, soit environ 17 francs la page, chiffre inférieur au prix de revient. Les pages supplémentaires seraient tarifées à raison de 20 francs la page.

Devons-nous, pouvons-nous assumer ce surcroît de dépenses de 3 000 francs pour la publication de nos bulletins?

Nous le devons. Car il ne saurait être question de réduire davantage l'étendue de nos comptes rendus. S'il est vrai que la valeur d'une communication ne se mesure pas au nombre des pages, et s'il est nécessaire de nous imposer des restrictions typographiques, n'oublions pas que les Bulletins de la Société de Neurologie de Paris sont le témoignage durable de son activité, qu'ils répandent à l'étranger les travaux des neurologistes français et qu'il serait déplorable qu'après l'effort qu'elle a fourni pendant la guerre, notre Société parût atteinte, elle aussi, par cette « vague de paresse » dont on a signalé les méfaits. Nous devons donc continuer à publier les comptes rendus de nos séances. Toutefois, nous nous montrerons discrets dans l'étendue de nos propres communications, en restant hospitaliers pour celles des autres dans la mesure de nos moyens.

Mais *pouvons-nous* le faire aux conditions qui nous sont demandées?

Un coup d'œil sur notre situation financière va vous permettre de répondre.

Dans l'année 1920, nos ressources vont s'augmenter des cotisations des membres nouveaux que nous allons élire et de quelques rentrées de cotisations arriérées. De ce fait, nos recettes dépasseront 8 500 francs.

Nous disposons, en outre, d'une somme de 500 francs, généreusement offerte à la Société par le professeur Miura, de Tokio. Soit en tout 9 000 francs. Cette somme suffira pour solder les dépenses ordinaires de l'année 1920, évaluées à 8 600 francs, en comptant pour 6 000 francs les frais de publication de nos comptes rendus.

Nous devons, il est vrai, prévoir quelques dépenses extraordinaires nécessitées par notre demande en reconnaissance d'utilité publique, par

notre Réunion neurologique annuelle, sans parler des frais inopinés. Il peut en résulter un déficit de quelques centaines de francs, auquel nous pouvons toujours faire face en puisant dans notre fonds de réserve, qui est, en chiffres ronds, de 6 000 francs. En tout cas, nous sommes assurés qu'à la fin de 1920, nous aurons une réserve suffisante pour parer aux aléas.

Dans ces conditions, sans faire appel à un surcroît de cotisations ni à des libéralités volontaires, il apparaît que la Société est en mesure d'accepter le prix de 6 000 francs qui lui est demandé pour la publication de ses comptes rendus en 1920 et de participer pour une somme de 1 000 francs à l'augmentation des frais de publication pour l'année 1919.

Mais il sera prudent de ne pas prendre d'engagements dépassant l'année 1920. Nul ne peut prévoir aujourd'hui dans quel sens se fera demain l'évolution économique. Nous devons conserver toute notre liberté d'action et ménager parcimonieusement nos réserves.

Demande de Reconnaissance d'utilité publique.

Ainsi qu'il avait été décidé dans l'Assemblée générale du 8 mai 1919, la Société de Neurologie de Paris a renouvelé sa demande en reconnaissance d'utilité publique.

En considération de la tâche qu'elle a accomplie pendant la guerre, elle a sollicité l'appui du sous-secrétaire d'État du Service de Santé. Ce dernier, à la date du 12 juin 1919, a bien voulu adresser à M. le ministre de l'Intérieur une lettre où il fait valoir de la façon la plus élogieuse le rôle de conseiller technique tenu par la Société, l'importance de ses travaux scientifiques, son utilité au point de vue social et humanitaire.

M. le ministre de l'Intérieur a répondu le 30 juin 1919 qu'il ne manquerait pas de prendre en considération le bienveillant intérêt porté par le sous-secrétaire d'État du Service de Santé à la demande de la Société de Neurologie de Paris.

Le dossier nécessaire a été constitué et transmis au bureau des Associations. Mais celui-ci nous a renvoyés à la préfecture de la Seine, et nous a remontré que, par suite de décisions récentes prises par le Conseil d'État, nos pièces n'étaient pas valables. Il a fallu les reconstituer.

En particulier, les fonds dont nous disposons ont dû être répartis suivant une formule nouvelle.

Une première partie, appelée *dotation*, doit être constituée par un capital dont la Société ne peut disposer sans un décret.

Une seconde partie, appelée *fonds de réserve*, peut être utilisée par la Société, en totalité ou par fractions, pour subvenir à des dépenses imprévues. Il suffit de notifier l'opération au préfet de la Seine dès qu'elle est approuvée par l'Assemblée générale.

Nous avons donc partagé les capitaux dont nous disposions, et qui s'élevaient, au moment de notre déclaration, à 12 390 francs. Une part, 6 000 francs, représente la *dotation* de la Société, dont elle ne pourra disposer sans une autorisation donnée par décret.

L'autre part (6390 francs) constitue son fonds de réserve proprement dit, auquel elle pourra puiser, s'il y a lieu.

En outre, une mention spéciale est faite pour le fonds J. Dejerine, uniquement affecté aux recherches scientifiques.

Dans ces conditions, nous nous trouvons en règle. Toutefois, ne comptez pas sur une décision rapide, étant donnée l'abondance des demandes en reconnaissance d'utilité publique faites dans ces derniers temps par un grand nombre d'œuvres de guerre et d'après-guerre.

Et il faut que notre demande, déposée à la préfecture de la Seine le 1^{er} décembre dernier, soit soumise au Conseil municipal, contrôlée par deux ministères, étudiée par le Conseil d'État, etc.

Cependant, il ne nous est pas interdit d'espérer que, grâce à des interventions bienveillantes, le délai ne sera pas de trop longue durée et que la Société de Neurologie de Paris sera reconnue d'utilité publique dans le courant de l'année 1920.

MESSIEURS,

Il est écrit dans nos Statuts que, le jour de la réunion de la Société en Assemblée générale, un rapport doit être fait sur sa situation financière et morale.

Je viens de vous parler de la situation financière ; elle nous permet, heureusement, de faire face aux difficultés présentes et même d'envisager sans trop d'appréhension celles des lendemains.

La situation morale vous a été dépeinte par notre président, par moi-même, au mois de mai. Notre Société, pendant ces dernières années surtout, a su conquérir un regain de notoriété et d'estime dont il nous est permis de nous féliciter et qui nous autorise à bien augurer de son avenir.

Je terminerai par un souhait auquel, j'en suis certain, vous vous associez tous : c'est que notre Société, oubliant quelques écarts récents qui ne lui étaient pas coutumiers, ne songe plus désormais qu'à poursuivre, dans cette atmosphère de sérénité et de concorde laborieuse où elle a eu la sagesse de se maintenir pendant vingt années, la tâche définie par ses Statuts : *Se réunir en assemblées périodiques pour l'étude des maladies du système nerveux.*

DÉCISIONS DE L'ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Du 21 décembre 1919.

A la suite du Rapport du Secrétaire général, l'Assemblée générale de la Société a voté ce qui suit, à l'unanimité :

Publications de la Société.

1^o Il y a lieu de faire imprimer dans les comptes rendus, au début de l'année 1920, les Statuts et le Règlement mis à jour ainsi que la liste de tous les membres de la Société.

2^o Il y a lieu de limiter à huit le nombre des pages des comptes rendus de la Société auquel ont droit chacun de ses membres titulaires, anciens titulaires et honoraires. Au delà de huit, les pages d'excédent seront payées par chaque auteur à la Société au tarif de quinze francs la page.

3^o Il y a lieu d'attribuer une somme de mille francs, en plus de la subvention ordinaire de la Société, pour participer à l'augmentation des frais de publication des comptes rendus pendant l'année 1919.

4^o Il y a lieu d'accepter le prix de six mille francs (6 000 francs) pour la publication de 350 pages des comptes rendus dans la *Revue neurologique* pendant l'année 1920, les pages supplémentaires devant être tarifées à raison de 20 francs la page.

Places supplémentairss des Membres titulaires.

Des places vacantes de membres titulaires peuvent être créées et attribuées aux professeurs, aux agrégés, aux médecins, chirurgiens ou accoucheurs des hôpitaux, aux aliénistes, ainsi qu'aux spécialistes (ophtalmologistes, otorhinolaryngologistes, électrologues, radiologues, etc.), qui s'intéressent à la neurologie et qui feraient acte de candidature.

Dans ce but, sur des propositions motivées, un ou plusieurs membres titulaires, — ayant au moins dix années de titulariat, et en commençant par le plus ancien dans l'ordre des nominations, — pourront être nommés chaque année membres « anciens titulaires ».

Toutefois, le nombre de ces places vacantes supplémentaires ne pourra jamais excéder le nombre des places disponibles la même année pour les neurologistes proprement dits.

Si les places vacantes supplémentaires ainsi créées ne sont pas attribuées, elles restent vacantes pour l'année suivante avec la même destination et sous la même réserve que précédemment.

Élections du Bureau pour l'année 1920.

M. SICARD, trésorier, ayant demandé à résilier ses fonctions de trésorier, le Bureau propose pour le remplacer M. BARBÉ.

Le Bureau, pour l'année 1920, est élu à l'unanimité. Il est ainsi composé :

<i>Président</i>	MM. DUFOUR.
<i>Vice-président</i>	CLAUDE.
<i>Secrétaire général</i>	HENRY MEIGE.
<i>Trésorier</i>	BARBÉ.
<i>Secrétaire des séances</i>	A. BAUER.

Nomination d'un membre « Ancien Titulaire ».

En vertu d'une décision de l'Assemblée générale du 8 mai 1919 : « Le titre de membre « ancien titulaire » est donné chaque année à un membre titulaire, le plus ancien dans l'ordre des nominations. »

M. CLAUDE, nommé membre titulaire en 1901, étant le plus ancien des membres titulaires, dans l'ordre des nominations, devient *membre ancien titulaire* à partir de l'année 1920.

Nomination d'un Membre Honoraire.

En vertu d'une décision de l'Assemblée générale du 8 mai 1919 : « Le titre de membre honoraire est réservé aux seuls membres titulaires qui, après dix années de titulariat, demandent à la Société de passer à l'honorariat. Le passage volontaire à l'honorariat ne peut avoir lieu qu'à raison d'un seul membre chaque année, ce droit étant réservé au plus ancien en âge. »

M. ROCHON-DUVIGNEAUD en ayant fait la demande, est nommé *membre honoraire* à partir de l'année 1920.

Élections de Membres titulaires.

M. le Président, ayant annoncé que MM. PIERRE DUVAL et LECÈNE, chirurgiens des hôpitaux, avaient songé à retirer leurs candidatures, exprime le regret qu'un malentendu ait risqué de priver la Société de compétences neuro-chirurgicales particulièrement appréciées.

Par acclamations, tous les membres de la Société s'associent à ce regret, et pour en donner le témoignage votent immédiatement la vacance de deux places de *membres titulaires* qui sont attribuées à MM. PIERRE DUVAL et LECÈNE à l'unanimité.

Les deux membres titulaires les plus anciens dans l'ordre des nominations, MM. SICARD et HALLION, sont nommés *membres anciens titulaires*.

M. le Président donne lecture d'une lettre de M. CHATELIN qui prie la Société de considérer sa candidature à une place de membre titulaire comme nulle et non avenue.

Le Président rappelle l'article premier du Règlement : « La présence des deux tiers au moins des membres titulaires, anciens titulaires et honoraires, est nécessaire à la validité de toute élection. »

Actuellement, la Société comprend 44 membres votants :

Membres titulaires.....	32
— anciens titulaires.....	8
— honoraires	4
TOTAL.....	44

Le quorum nécessaire est donc de 30. Trente-neuf membres sont présents. Le quorum est atteint.

Les candidatures aux places de membres titulaires ont été de 21.

La Commission des candidatures a retenu 13 noms.

Le nombre des places disponibles est de 8 places.

Il est procédé aux élections, au scrutin secret.

Premier tour. (39 votants. — Majorité : 30.)

MM. BOURGUIGNON.....	36 élu.	MM. CHIRAY	16
TOURNAY.....	32 élu.	FRANÇAIS	16
VELTER.....	29	SCHAEFFER	9
MONIER-VINARD	25	REGNARD	9
GUY-LAROCHE.....	24	Mme LONG-LANDRY.....	8
VILLARET	23	BENISTY	7
BOUTTIER	22	MM. PIERRE WEIL.....	4
ROGER VOISIN.....	20	FERNAND LEVY.....	4
SÉZARY	18	DESCOMPS.....	2

Deuxième tour. (38 votants. — Majorité : 29.)

MM. VELTER.....	36 élu.	MM. ROGER VOISIN.....	19
MONIER-VINARD.....	34 élu.	FRANÇAIS	11
BOUTTIER	32 élu.	CHIRAY	10
VILLARET	31 élu.	Mme BENISTY	3
GUY-LAROCHE.....	28	M. REGNARD	2
SÉZARY	20	Mme LONG-LANDRY.....	1

Troisième tour. (38 votants. — Majorité : 29.)

MM. GUY-LAROCHE.....	25	MM. CHIRAY	8
SÉZARY	21	FRANÇAIS	3
ROGER VOISIN.....	18	REGNARD	1

Quatrième tour. (36 votants. — Majorité : 27.)

MM. GUY-LAROCHE.....	33 élu.	ROGER VOISIN.....	15
SÉZARY	22	FRANÇAIS	2

Cinquième tour. (36 votants. — Majorité : 27.)

MM. SÉZARY	24	ROGER VOISIN	12
------------------	----	--------------------	----

Sixième tour. (36 votants. — Majorité 27.)

MM. SÉZARY	23	ROGER VOISIN	13
------------------	----	--------------------	----

Septième tour. (34 votants. — Majorité 25.)

MM. SÉZARY	20	ROGER VOISIN	14
------------------	----	--------------------	----

L'heure étant trop avancée et le *quorum* n'étant plus atteint, la suite des élections est remise à une date ultérieure.

Le 8 janvier 1920, à 11 heures, a lieu la continuation de l'Assemblée générale du 21 décembre 1919 sous la présidence de M. de Massary. Trente-deux membres sont présents. Le *quorum* (30) est atteint.

Huitième tour. (31 votants. — Majorité : 24.)

MM. SÉZARY	29 élu.	ROGER VOISIN	2
------------------	---------	--------------------	---

Sont élus 10 membres titulaires :

MM. BOURGUIGNON	MM. MONIER-VINARD
BOUTTIER	SÉZARY
PIERRE DUVAL	TOURNAY
GUY LAROCHE	VELTER
LECÈNE	VILLARET

*Elections de Membres correspondants nationaux.**Ont été élus 22 membres correspondants nationaux :*

MM. BALLET (Victor)	Divonne.	MM. GAUCKLER	Pougues.
BÉRIEL	Lyon.	HEITZ	Royat.
BOISSEAU	Nice.	HESNARD	Bordeaux.
BONNUS	Divonne.	MACÉ DE LÉPINAY	Nérès.
CANTALOUBE	Samène (Gard).	MERLE (Pierre)	Amiens.
CARRIÈRE	Lille.	PORROT	Alger.
CHARPENTIER (René)	Neuilly-s.-S.	RAIMBAUT	Montpellier.
COURBON	Strasbourg.	RAVIART	Lille.
DUBOIS (Robert)	Saujon.	ROGER (Henri)	Marseille.
EUZIÈRE	Montpellier.	ROGER (Édouard)	Rennes.
FORGUES	Montpellier.	STROHL	Strasbourg.

*Elections de Membres correspondants étrangers.**Ont été élus 29 membres correspondants étrangers :*

Angleterre...	MM. F. BUZZARD	Belgique	DEPAGE
— ...	GORDON HOLMES	—	DUSTIN

Brésil	ALOYSIODI CASTRO	Italie.....	TANZI
Danemark..	CHRISTIANSEN	Japon	MIURA
Espagne ...	MARAÑON	Luxembourg.	FORMAN
États-Unis ..	RAMSAY HUNT	Pologne	GAJKIEWICZ
— ..	PEARCE BAILEY	—	JEAN PILTZ
Grèce	PATRIKIOS	Roumanie ..	PAULIAN
Hollande ...	MUSKENS	Suède	PETREN
Italie.....	BOSCHI	Suisse.....	DEMOLE
—	BOVERI	—	MORICAND
—	GRADENIGO	—	NAVILLE
—	MENDICINI	—	SCHNYDER
—	MODENA	Tchèques....	THOMAYER
—	NERI		

Modifications et adjonctions au Règlement.

Sur la proposition de M. GUILLAIN, l'Assemblée générale est consultée pour savoir s'il y a lieu de maintenir la Commission des candidatures.

L'Assemblée générale décide la suppression de la Commission des candidatures.

Les demandes de candidature devront être adressées par écrit au Bureau avant le 1^{er} juillet de chaque année, accompagnées de l'indication de deux parrains choisis parmi les membres votants de la Société et d'un bref exposé des titres et travaux neurologiques du candidat.

Les candidatures seront soumises chaque année à la Société dans la séance qui précède son entrée en vacances.

L'Assemblée générale décide que, dans toutes les élections, les tours de scrutin seront limités à QUATRE. Toutefois, l'Assemblée générale peut décider que les élections soient poursuivies dans la séance suivante.

M. de Massary, président, fait connaître que M. le professeur Chauffard, président de l'Association amicale des internes et anciens internes, demande à la Société de Neurologie de Paris si elle veut bien contribuer par une souscription au monument des internes et anciens internes morts pour la patrie qui sera élevé dans la cour de l'Hôtel-Dieu.

La Société de Neurologie de Paris s'empresse de procéder à une collecte dont le montant (*deux cents francs*) sera adressé à l'Association amicale des internes et anciens internes.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 8 janvier 1920.

Présidence de M. DE MASSARY, Président.

SOMMAIRE

Allocution de M. DE MASSARY, président sortant.

Allocution de M. DUFOUR, président.

Communications et présentations.

I. M. A. SOUQUES, Sclérose latérale amyotrophique de longue durée. (Discussion : M. SICARD.) — II. M. A. SOUQUES, Traumatisme crânien et tuberculome cérébral. — III. MM. A. SOUQUES et P. LANTUÉJOL, Hyperalbuminose énorme du liquide céphalo-rachidien dans un cas de coagulation massive. — IV. MM. ANDRÉ-THOMAS et J. JUMENTIÉ, Syndrome bulbaire inférieur unilatéral. Nystagmus rotatoire. (Discussion : M. ANDRÉ-THOMAS.) — V. MM. H. DUFOUR et G. SEMELAIGNE, Considérations sur la nature des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien dans un cas de sarcome fuso-cellulaire du cerveau. (Discussion : M. SICARD.) — VI. M. J. LHERMITTE, Destruction complète de la moelle lombo-sacrée. Survie de neuf mois. L'automatisme sympathique résiduel.

Addendum à la séance du 6 novembre 1919.

MM. J. JARKOWSKI et H.-P. ACHARD, Un nouveau cas de transplantation tendineuse pour paralysie radiale.

Addendum à la séance du 4 décembre 1919.

M. L. ALQUIER, Sur le traitement de la maladie de Parkinson.

Allocution de M. de Massary, président sortant.

MES CHERS COLLÈGUES,

Mon année de présidence est terminée. Avant de descendre du fauteuil où m'appelèrent mon âge, mais aussi, permettez-moi ce mouvement de fierté qui n'est pas dans mes habitudes, votre confiance, je tiens à vous remercier de l'honneur que vous m'avez fait. J'y suis plus sensible que je ne saurais dire ; cet honneur est le plus enviable de tous, celui qui vient du jugement des maîtres et des collègues. Ma présidence fut facile. Dans nos séances scientifiques, vos discussions furent toujours empreintes de la plus haute courtoisie. Quant à nos comités secrets, ils ne ressemblèrent pas tous à la séance du 8 mai, séance d'une belle allure, où notre secrétaire général, Henry Meige, exposa, dans un silence approbateur, le passé de guerre de notre Société et son programme futur, où il jeta les fondements de ces réunions neurologiques annuelles dont les premières assises auront lieu en juillet prochain, où nous élaborâmes en commun l'œuvre remplie de promesses que constitue le fonds Dejerine. D'autres réunions secrètes furent plus agitées, mais, grâce à la bonne volonté de tous, les difficultés, un instant menaçantes, s'aplanirent. Je ne doute pas, d'ailleurs, que l'année qui commence n'amène la réparation de ce que beaucoup d'entre nous considèrent comme une erreur.

Je remercie mon vieil ami Henry Meige, notre si dévoué secrétaire général, de l'aide qu'il m'a donnée; pendant cette année, nous avons continué, dans une intimité agréable pour nous deux, je crois pouvoir le dire, et constamment remplie de communes idées, une collaboration commencée il y a vingt-cinq ans dans le service de notre maître Brissaud. Je remercie Bauer, notre secrétaire des séances, du soin qu'il a mis à publier nos bulletins. Enfin, je remercie mon ami Sicard, notre ancien trésorier, qui passe à un collègue plus jeune, Barbé, le soin toujours délicat et souvent difficile de gérer nos finances.

Je prie notre collègue Dufour, notre nouveau président, de vouloir bien occuper ce fauteuil.

Allocution de M. Dufour, président.

MES CHERS COLLÈGUES,

Je dois à votre courtoisie et à votre souci constant de conserver intactes les traditions de notre Société, de devenir votre président pour l'année 1920. Croyez que je suis très honoré de cette marque de confiance et d'estime et laissez-moi vous en remercier.

Je succède à mon collègue et ami de Massary dont je ne pourrai certes égaler ni l'affabilité, ni l'à-propos dans la conduite de vos discussions; mais au moins essaierai-je de me rapprocher le plus possible de mon modèle.

Ma tâche me sera rendue facile par la présence à mes côtés de notre si dévoué secrétaire général Henry Meige, qui porte depuis tant d'années la responsabilité de la marche de notre Société.

Comme président, je tiens à le féliciter du résultat de ses efforts.

La Société de Neurologie n'est-elle pas en effet des plus prospères? Sans cesse rajeunie par l'appoint de jeunes neurologistes, qu'un règlement intelligent permet de recruter d'une façon continue, elle a su attirer à elle et conserver tous ceux, dont le domaine médical ou chirurgical se trouve, par quelque côté, en association intime avec la neurologie.

Grâce à cette collaboration perpétuelle, où l'expérience se trouve parfois heurtée par la fougue ardente de la jeunesse, quitte à reprendre ses droits un peu plus tard; grâce à cet échange d'idées façonnées par des études et des préoccupations différentes, qui toutes ont pour but l'avancement de la science neurologique, vous avez constitué une Société des plus vivantes et des plus fécondes.

Son activité est toute de véritable action, c'est-à-dire de progrès. De chacune de vos réunions, le néophyte, comme le plus instruit en neurologie, s'en retourne plus riche de connaissances qu'il n'était venu.

De cette activité, nos bulletins font foi. Ils portent à l'étranger les résultats de nos recherches et contribuent pour une très large part à la grande renommée de la science médicale française, qui serait plus grande encore, si, non content de nous lire, on venait vivre à nos côtés notre existence scientifique.

Je m'arrête, mes chers collègues, pour laisser plus utilement la parole aux orateurs inscrits pour des communications. Mais auparavant, il me reste plusieurs devoirs à remplir. C'est de remercier notre ancien trésorier M. Sicard et de lui exprimer toute notre gratitude pour la façon dont il s'est acquitté d'une besogne bien ingrate. Sa succession est dans les excellentes mains de M. Barbé à qui je prédis de bonnes et faciles recettes.

Notre secrétaire des séances, M. Bauer, n'a que faire de mes éloges, puisqu'il a beaucoup mieux, en recueillant chaque année vos suffrages, qui le perpétuent dans ses fonctions.

Enfin, c'est avec un très vif plaisir que je souhaite la plus cordiale bienvenue aux nouveaux élus de la dernière séance, que seules les circonstances, résultant des terribles années par lesquelles nous venons de passer, ne nous ont pas permis d'accueillir plus tôt parmi nous.

Une dernière pensée. Si d'aventure il m'arrivait de ne pouvoir présider vos séances, ce serait tant pis pour moi, mais tant mieux pour vous, qui trouveriez à ma place mon excellent collègue Claude, que vous avez choisi pour vice-président.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Sclérose latérale Amyotrophique de longue durée,

par M. A. SOUQUES.

Je présente à la Société une jeune femme atteinte de sclérose latérale amyotrophique qui dure depuis près de dix ans. L'affection, qui remonte au mois d'octobre 1910, a débuté à la suite d'un accouchement normal. La malade, alors âgée de 21 ans, a remarqué, à cette époque, que l'index de la main gauche se fléchissait vers la paume et que les doigts de la main droite devenaient faibles et maladroits. Ces phénomènes, accompagnés d'atrophie des deux mains, l'ont obligée, au bout de dix mois, à cesser son métier de repasseuse. Dès la même époque, elle avait constaté une certaine gêne et un sautillement de la jambe droite, pendant la marche.

Progressivement, l'impotence et l'atrophie augmentaient dans les membres supérieurs. En 1911, elles empêchaient l'écriture, la couture et tous les travaux délicats. Au commencement de 1915, la malade pouvait encore lever les bras jusqu'à l'horizontale. Ce n'est qu'en 1916, que commencèrent à apparaître les troubles bulbaires, assez légers, sous forme de modifications de la voix et de la parole; puis, en janvier 1918, sous forme de difficultés dans la déglutition avec engouement et parfois retour des liquides par le nez, de crises de constriction laryngée avec dyspnée, tachycardie et tremblement généralisé.

Depuis deux ans, la progression a été extrêmement lente et l'état actuel est peu changé sur celui de 1918. L'atrophie musculaire est très marquée aux épaules et aux membres supérieurs; l'impotence y est totale et presque

complète, les réflexes radiaux et tricipitaux à peine forts, la contracture absente. Aux membres inférieurs, il s'agit de paraplégie spasmodique avec réflexes tendineux exagérés, clonus des deux pieds, signe de Babinski bilatéral, contracture légère, marquée surtout du côté gauche, sans amyotrophie nette. La marche est possible mais lente et difficile. On aperçoit, de temps en temps, quelques rares secousses fibrillaires sur les membres supérieurs ou inférieurs. Les troubles bulbaires consistent en parésie et atrophie des lèvres, de la langue et du voile du palais : la voix est nasonnée, la langue atrophiée et animée de secousses fibrillaires incessantes. Depuis deux ans, la malade a renoncé aux aliments solides et ne s'alimente qu'avec des purées et des liquides ; les crises respiratoires et cardiaques déjà signalées sont rares, plus rares peut-être qu'autrefois, mais existent toujours.

Il n'a et il n'y a jamais eu aucune espèce de trouble de la sensibilité subjective ou objective, superficielle ou profonde, ni des sphincters ni de l'intelligence. L'état général est excellent.

Le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique me paraît hors de contestation. Il ne saurait s'agir de sclérose en plaques anormale, de syringomyélie, d'Aran-Duchenne. Le cas est typique, quant aux symptômes. Il n'est anormal que par la lenteur exceptionnelle de son évolution. La sclérose latérale amyotrophique dure souvent plus de deux ou trois ans ; je n'en ai jamais vu qui ait eu une durée aussi longue que celui que je viens de présenter. Ici les troubles bulbaires, qui font la haute gravité de l'affection, datent déjà de quatre ans ; mais ils progressent très lentement, et rien ne permet de prévoir un dénouement prochain.

M. SICARD. — Le pronostic de la sclérose latérale amyotrophique m'a paru très étroitement subordonné à la fréquence et à la généralisation des contractions fibrillaires. Le cas très intéressant présenté par M. Souques confirme cette remarque. Son malade ne présente que des contractions fibrillaires très rares, et l'évolution de la maladie de Charcot est, chez lui, d'une lenteur inusitée.

II. Traumatisme cranien et Tuberculome cérébral, par M. A. Souques.

Les rapports de la tuberculose et du traumatisme en général sont très discutés et diversement interprétés. L'observation et les pièces que je présente offrent, à cet égard, un intérêt théorique et pratique à la fois.

Une enfant de 13 ans, bien portante jusque-là, reçoit il y a dix ans, de la hauteur d'un premier étage, une bûche sur la région pariétale droite. Le coup fut très violent, mais non suivi cependant de perte de connaissance. Il y eut hémorragie et plaie du cuir chevelu. Pendant quinze jours, l'enfant éprouva au point frappé une douleur extrêmement vive qui se calma peu à peu, mais ne disparut jamais complètement ; depuis cette époque, en effet, elle a persisté légère, mais constante. Il y a deux ans, la douleur de tête est redevenue violente, au cours d'une grossesse. Trois jours après l'accouchement, survint un premier accès d'épilepsie à début brachial gauche, suivi

d'un deuxième accès, à quelques jours de distance. Depuis, les accès se sont répétés de plus en plus fréquents, au point de survenir tous les jours et même plusieurs fois par jour, toujours avec début par le bras gauche. En même temps, la céphalée augmentait et devenait atroce, accompagnée parfois de vomissements; elle diffusait à tout le crâne, mais restait prédominante dans la région pariéto-temporale droite, à telle enseigne que la malade ne pouvait se coucher sur le côté droit. En avril 1919, cette malade vint à la consultation de la Salpêtrière, se plaignant de céphalée, de crises épileptiques et de troubles de la vue. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué par M. Monbrun, montra une stase bilatérale avec accentuation plus grande à droite, et quelques hémorragies discrètes le long des vaisseaux rétiniens. J'essayai un traitement antisyphilitique qui ne donna aucun résultat. Je conseillai alors une trépanation décompressive qui fut pratiquée, au niveau de la région pariétale droite, sur une petite cicatrice cutanée, vestige de l'ancien traumatisme. En ce point, le volet osseux enlevé offrait un vieil épaissement considérable de l'os qui atteignait le double du volume normal. La céphalée, qui avait disparu pendant trois semaines à la suite de l'intervention, reparut; des somnolences survinrent qui aboutirent au coma dans lequel la malade succomba, trois à quatre mois après la trépanation.

A l'autopsie, la dure-mère est adhérente par sa face interne à l'hémisphère droit, en un point de la région pariétale; les adhérences aisément détachées, on aperçoit, à la partie antéro-inférieure de cette région pariétale, sur une surface égale à une pièce de cinq francs, un épaissement des méninges molles. Cette espèce de plaque nummulaire n'est autre chose que l'affleurement, à la surface de l'hémisphère, d'une tumeur ayant le volume d'une mandarine et s'enfonçant profondément dans le sillon rétro-rolandique, à la partie inférieure de ce sillon, entre le tiers inférieur de la pariétale ascendante et la partie adjacente du lobule pariétal inférieur qu'elle refoule respectivement en avant et en arrière. Sur une coupe horizontale de cet hémisphère, on se rend bien compte du volume et de l'étendue de la tumeur qui pénètre jusqu'au voisinage du carrefour du ventricule latéral. Adhérente par quelques filaments méningés à l'écorce cérébrale, elle est facilement énucléable; elle semble s'être développée, aux dépens de la pie-mère, dans le sillon post-rolandique. L'examen histologique, pratiqué par M. I. Bertrand, a montré qu'il s'agissait d'un tubercule. Ce tubercule, solitaire et volumineux, qui s'est comporté cliniquement comme une véritable tumeur, a évolué au milieu d'une santé générale parfaite. Il est à noter toutefois que le sommet droit présentait les signes cliniques d'une ancienne lésion tuberculeuse.

Tels sont les faits. Y a-t-il une relation entre le traumatisme crânien et le tuberculome, ou s'agit-il d'une coïncidence fortuite? Il me paraît logique, en tenant compte du siège du traumatisme, de la persistance de la douleur locale qui l'a suivi et de l'épaississement de l'os constaté au niveau du point contusionné, d'attribuer à ce traumatisme une influence localisatrice et de penser que la contusion a provoqué l'arrêt et le développement de

bacilles tuberculeux dans les méninges de la région pariétale, grâce aux troubles vasculaires déterminés dans cette région. Il est clair qu'on pourrait soutenir qu'il ne s'agit là que d'une pure et simple coïncidence. L'expérience de la guerre a montré que les plaies pénétrantes de poitrine, par exemple, ne favorisent pas le développement de tubercules pulmonaires *in situ*. Mais il faut faire une distinction, à cet égard, entre les plaies pénétrantes et les contusions. Celles-ci, on le sait, peuvent, dans certains cas, provoquer l'apparition d'une tuberculose traumatique. Le fait est établi pour les tuberculoses articulaires. Dans le cas que je viens de rapporter, il s'agit de contusion. Pourquoi la contusion cérébrale ne pourrait-elle pas, dans quelques cas exceptionnels, favoriser le développement d'un tubercule local?

Le fait précédent m'a paru intéressant, non seulement du point de vue théorique, mais encore du point de vue médico-légal. Les déductions qu'on en pourrait tirer seraient applicables aux traumatismes crâniens de guerre et aux accidents du travail proprement dits.

III. Hyperalbuminose énorme du Liquide Céphalo-rachidien dans un cas de Coagulation Massive, par MM. A. SOUQUES et P. LANTUEJOL.

(Cette observation paraîtra, comme travail original, dans la *Revue neurologique*.)

IV. Syndrome Bulbaire Inférieur unilatéral. Nystagmus rotatoire, par MM. ANDRÉ-THOMAS et J. JUMENTIÉ.

OBSERVATION. — D... Marie-Louise, âgée de 19 ans, vint nous consulter au début d'octobre dernier pour de la maladresse de la main droite et des troubles oculaires consistant en secousses rapides et persistantes surtout marquées dans le regard porté en dehors.

Il s'agissait d'un nystagmus d'un type un peu particulier qui persiste actuellement avec les mêmes caractères, associé à un ensemble de symptômes qui nous ont paru mériter une présentation.

Les secousses oculaires à peine visibles ou même absentes dans le regard direct se produisent avec une grande intensité quand les globes oculaires sont dirigés latéralement à droite ou à gauche; la secousse brève entraîne les globes surtout de haut en bas et en même temps de gauche à droite; il en résulte un mouvement de rotation qui permet de considérer ce phénomène comme un *nystagmus rotatoire*. Ce nystagmus présente son maximum dans le regard dirigé en bas et à droite, il est également net quand les yeux décrivent tout le demi-cercle inférieur de leur parcours, il cesse au contraire quand le regard se porte en haut.

On ne constate aucune parésie de la musculature externe de l'œil, toutefois la malade raconte qu'il lui arrive parfois de voir double quand elle fixe un objet éloigné et très élevé; elle s'en est aperçue en regardant voler un aéroplane.

La musculature interne paraît également normale: un examen du docteur Monthus ne signale du reste aucun trouble oculaire en dehors du nystagmus.

La maladresse de la main droite est surtout marquée aux doigts, elle est légère et doit être recherchée par des épreuves délicates, elle est cependant suffisante pour gêner la malade dans son métier de dactylographe, elle entraîne en effet un manque d'agilité des doigts avec perte des mouvements successifs rapides, sorte d'adiadococinésie, l'index et le médius pouvant seuls être utilisés pour frapper les touches du clavier.

Ce ralentissement des mouvements n'est pas sous la dépendance de troubles paralytiques, la force musculaire est bonne. Il n'existe ni raideur ni contracture et les réflexes tendineux sont normaux. Il y a toutefois un peu de relâchement musculaire dans les différents segments du membre supérieur droit et d'autre part la malade accuse dans ces mêmes régions et dans la partie droite de la face et du cou un « enraidissement » qui lui paraît s'opposer aux mouvements qu'elle veut exécuter ; c'est là un phénomène tout subjectif.

Ces modifications de la contraction musculaire sont peut-être explicables, en partie au moins, par les troubles sensitifs qui siègent dans cette même partie du corps (moitié droite de la face et du cou et membre supérieur droit) :

a) A la face, dans le domaine du trijumeau droit, une hypoesthésie à tous les modes, avec diminution de la sensibilité cornéenne et retard du réflexe conjonctival ;

b) Dans le territoire du plexus cervical et dans celui de la cinquième racine cervicale (parties droites de la région occipitale, de la nuque et du cou et moignon de l'épaule), une anesthésie à tous les modes presque complète.

c) Une *astéréognosie* légère des doigts de la main droite (difficulté à distinguer des étoffes fines, non-reconnaissance d'objets très petits, familiers à cette jeune fille, tels que des attaches de dossiers). Il ne semble pas exister à ce niveau d'autres troubles sensitifs ; pas d'écartement des pointes du compas de Weber, pas d'erreurs dans la notion de position des doigts. Cette diminution de la sensibilité n'entraîne du reste pas d'ataxie.

La sensibilité du reste du corps du même côté et celle du côté opposé sont absolument normales.

La motilité de la face est intacte, l'occlusion des yeux est parfaite.

A l'ouverture de la bouche on constate une *asymétrie du voile du palais* qui, en se contractant, est attiré en haut et à gauche, il est donc paralysé dans sa moitié droite. Il n'existe aucun trouble de déglutition.

La voix est un peu basse sans être bitonale : un examen du larynx pratiqué par le docteur Hubert a montré une *paralysie de la corde vocale droite*. Assez fréquemment survient du hoquet.

La langue n'est pas atrophiée. L'audition est normale, pas de bruits auriculaires anormaux, pas de vertiges.

Pas la moindre trace d'irritation du système pyramidal, pas de signe de Babinski.

La réaction pilomotrice est normale, bien que peu accentuée. La malade éprouverait souvent une sensation de chaleur de la joue droite, que nous n'avons pas constatée.

Si nous résumons la symptomatologie, nous voyons qu'il existe chez cette malade des signes de *lésion unilatérale des régions bulbaire inférieure et cervicale supérieure* : lésion des voies trigéminales droites, lésion des voies radiculaires sensitives cervicales supérieures, paralysie du voile et de la corde vocale correspondants ; symptômes auxquels s'ajoute un *nystagmus rotatoire* très intense.

L'histoire de la malade nous apprend que ce syndrome est apparu brusquement, il y a trois ans, au cours d'une infection mal caractérisée, considérée comme une grippe intestinale : elle fut prise brusquement de céphalée, de nausées et de vomissements et dut s'aliter avec de la fièvre. En même temps, elle était en proie à des étourdissements incessants ; même couchée, elle avait la sensation que son oreiller s'enfonçait et qu'elle tombait ; si elle se soulevait, les vertiges augmentaient ; les murs, les meubles lui donnaient l'apparence de la chute et du chevauchement ; elle ne pouvait fixer les objets sans voir ses malaises augmenter. Elle ne pouvait tenir sa tête droite,

celle-ci tombait à droite ou à gauche. Enfin, elle ressentait des engourdissements du bras, du cou et de la tête du côté droit, et ne pouvait se servir de sa main, ne sentant pas les objets qu'elle saisissait.

Au bout de quinze jours, ces troubles s'amendèrent, elle conserva quelques migraines pendant une semaine environ, puis elle arriva à un état qui serait resté sensiblement le même.

Il y a donc eu un épisode aigu, probablement infectieux, au cours duquel est apparu ce syndrome bulbo-médullaire. La ponction lombaire actuellement ne révèle rien d'anormal, la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

CONCLUSIONS. — Il est difficile de se prononcer sur la nature de la lésion : phénomènes congestifs, suffusions hémorragiques, ou ramollissement ; ce qui paraît acquis, c'est qu'il s'agit de troubles résiduels.

Nous ne chercherons pas à faire un diagnostic étiologique, nous contentant de signaler que le père de cette jeune fille est mort à 40 ans de lésions pulmonaires chroniques, qu'elle a fait à 12 ans une congestion pulmonaire, que pendant tout l'hiver dernier elle traina une bronchite et que, lorsque elle vint nous trouver, elle était très amaigrie et anémiée.

Nous voulons seulement attirer l'attention :

1^o Sur le type assez rare que réalise le syndrome présenté par notre malade : *Syndrome d'Avellis* (hémiplegie palato-laryngée) associé à une irritation de la racine descendante du trijumeau et à une lésion des filets radiculaires sensitifs des premiers nerfs cervicaux, entraînant une forte hypoesthésie de la face, du cou et de l'épaule du même côté, ainsi qu'à des troubles sensitifs et moteurs du membre supérieur homolatéral. Ces troubles sont par conséquent tous *directs*, siégeant du même côté que la lésion. Ceci ne peut s'expliquer que par une lésion basse du bulbe qui a dû gagner la région cervicale supérieure correspondante et atteindre les voies de la sensibilité du membre supérieur avant leur entrecroisement.

Cette lésion est probablement peu étendue en profondeur car les nerfs spinal (partie innervant le trapèze et le sterno-cléido-mastoidien) et grand hypoglosse sont respectés, ainsi que les voies sensitives croisées qui conduisent la sensibilité du côté opposé du corps.

2^o Un second point nous paraît devoir retenir l'attention, c'est l'existence du *nystagmus rotatoire* associé à ce syndrome, association que l'un (1) de nous a déjà observée dans un cas assez semblable à celui-ci et publié dans les bulletins de notre Société ; peut-être ce symptôme a-t-il son importance pour le diagnostic des lésions bulbaires inférieures et cervicales supérieures.

M. ANDRÉ-THOMAS. — L'existence du nystagmus rotatoire dans les lésions bulbaires inférieures n'est pas une exception. Je l'ai rencontré plusieurs fois dans la syringobulbie et récemment encore chez un jeune

(1) ANDRÉ-THOMAS, Hémisindrome bulbaire inférieur direct. *Revue neurologique*, 5 mars 1914, t. 1^{er}, p. 468.

homme présentant un symptôme très comparable au syndrome bulbaire inférieur direct que j'ai communiqué il y a quelques années à la Société de Neurologie.

V. Considérations sur la Nature des Éléments Cellulaires du Liquide Céphalo-rachidien dans un cas de Sarcome fuso-cellulaire du Cerveau, par MM. H. DUFOUR et G. SEMELAIGNE.

L'un de nous (H. Dufour) a été le premier, en 1904 (1), à déceler la présence de cellules à caractères spéciaux dans le liquide céphalo-rachidien chez un malade atteint de tumeur des centres nerveux. Depuis, des constatations de même espèce ont été faites par un certain nombre d'auteurs, MM. Léri et Catola, Lœper et Crouzon, Sicard et Gy, Vidal et Abrami, Guillain et Verdun (2), Carnot et Baufle. Les cellules rencontrées dans le liquide céphalo-rachidien sont habituellement volumineuses, arrondies, sans grands caractères spécifiques et très difficiles à identifier histologiquement. Tous ces auteurs ont insisté sur la grande importance diagnostique de ces cellules révélatrices d'un néoplasme du système nerveux. Dans quelques cas même (Carnot et Baufle, Guillain et Verdun), les cellules du liquide céphalo-rachidien étaient identiques à celles trouvées à l'examen histologique de la tumeur.

Nous avons pu dernièrement observer à l'hôpital Broussais un cas intéressant à rapprocher des précédents.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-deux ans qui, depuis quatre ans, était sujet à des crises convulsives généralisées et à une céphalée violente et tenace, occipitale, s'accompagnant de vertiges et de vomissements : céphalée survenant par crises, entre lesquelles la santé générale était assez bonne. Pourtant, sa mémoire diminuait et tout travail intellectuel lui était devenu pénible. De plus, il avait depuis trois ans une otite moyenne droite suppurée. A son entrée à l'hôpital, le malade était abattu et somnolent, ne répondant qu'avec difficulté aux questions posées. L'examen du système nerveux décelait une parésie faciale droite et de la trépidation épileptoïde au pied gauche. Il existait du nystagmus horizontal. L'audition est très diminuée à droite du côté de l'otite, mais la mastoïde n'est pas douloureuse. Le début des accidents, convulsions et céphalée, étant antérieur à l'otite, on écarte la possibilité d'un abcès du cerveau d'origine otitique. La palpation réveille une douleur constante dans la région occipitale droite.

L'examen ophtalmoscopique, fait par le docteur Cantonnet, montre une stase papillaire droite limitée à la partie supérieure et externe de la papille droite.

La ponction lombaire donne un liquide fortement teinté en jaune et un peu trouble. On y trouve de la fibrine et il est très riche en albumine. La centrifugation donne un culot sanguin important. On y trouve des globules rouges, de nombreux polynucléaires, quelques lymphocytes et enfin

(1) Société de Neurologie. *Revue neurologique*, 1904, p. 204.

(2) *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1911, p. 521.

un grand nombre de cellules. Celles-ci sont arrondies, de la taille d'un gros mononucléaire ou plus volumineuses. Elles ont un gros noyau arrondi se colorant fortement, un protoplasma pâle, parfois granuleux et vacuolaire. Elles sont isolées ou réunies en placards. *On ne trouve aucune cellule allongée.*

Ces deux symptômes, stase papillaire droite et présence de cellules anormales dans le liquide céphalo-rachidien, font porter le diagnostic de néoplasme cérébral.

Subitement, trois jours après son entrée, le malade est pris de vomissements, de convulsions généralisées, de contractures, il a du Kernig et de la raideur de la nuque. Sa température monte brusquement à 40 degrés et il meurt dans le coma vingt-quatre heures après.

L'autopsie montre l'existence d'une tumeur de l'hémisphère cérébral droit, du volume d'une grosse mandarine siégeant au niveau de la région pariéto-occipitale, effleurant les méninges qui sont épaissies à ce niveau. La tumeur est bien limitée, assez ferme, ramollie à sa partie inférieure et postérieure. L'examen histologique, fait par M. Topous-Khan et vérifiée par M. le professeur Letulle, montre qu'il s'agissait d'un *sarcome fuso-cellulaire pur*.

Donc, dans ce cas, les cellules arrondies et volumineuses trouvées par la ponction lombaire étaient totalement différentes des cellules fusiformes trouvées à l'examen histologique de la tumeur et ne sauraient en aucune façon leur être assimilées.

Il faut en conclure que ces cellules anormales rencontrées en assez grande quantité dans le liquide céphalo-rachidien ont une grande valeur diagnostique, comme l'un de nous a été le premier à le démontrer, et révèlent l'existence d'un néoplasme cérébral, mais ce serait aller au delà des faits que de vouloir systématiquement identifier ces cellules avec des éléments cancéreux. En tout cas, elles ne peuvent faire présager la nature histologique de la tumeur.

M. SICARD. — J'ai publié, dans la *Revue neurologique* de 1908, avec M. Gy, un cas de méningite sarcomateuse contrôlé par l'autopsie et au cours duquel la cytologie rachidienne avait décelé de grosses cellules arrondies de taille monstrueuse, les unes creusées de vacuoles, les autres en état de kariokynèse. Ces figures étaient semblables à celles d'un autre fait rapporté quelque temps auparavant par MM. Vidal et Abrami sous le nom de « cytodagnostic rachidien du cancer des centres nerveux » (Soc. Méd. Hôp., février 1908), et se rapprochaient également de l'observation de MM. Léri et Catola. Ce syndrome humoral cytologique est si particulier qu'il permet d'acquiescer une certitude étiologique de néoplasme des centres nerveux, qui serait toujours restée problématique avec l'aide seule de la clinique.

A propos de l'aspect xanthochromique du liquide céphalo-rachidien, j'ai été très étonné de constater cette coloration dans trois cas, chez des tabétiques à symptomatologie classique, la teinte jaune de ce liquide étant une véritable surprise biopsique.

Le liquide reprenait sa limpidité normale au cours des ponctions ultérieures, faites à deux ou trois semaines d'intervalle environ.

VI. Destruction complète de la Moelle lombo-sacrée. Survie de neuf mois. L'Automatisme sympathique résiduel, par M. J. LHERMITTE.

Dans la monographie que nous avons consacrée à la *section totale de la moelle dorsale* (1), nous avons montré à quel degré le segment spinal inférieur, complètement libéré de ses connexions supérieures, pouvait récupérer ses fonctions automatiques. Cet automatisme spinal se traduit chez l'homme non seulement par l'apparition de mouvements défensifs, de mouvements spontanés rythmiques ou désordonnés, par la restauration de la réflexivité tendino-osseuse, de la tonicité, l'inversion du réflexe plantaire, mais encore par la récupération plus ou moins complète des fonctions vésicale, rectale et même génitale. Lorsque la vessie a pu être protégée de l'infection, les urines sont émises périodiquement et par jet ; et s'il reste un résidu dans la vessie après la miction, il est de peu d'importance. Ces mictions automatiques ou réflexes sont très aisément déclenchées par une excitation superficielle ou profonde des membres paralysés, et anesthésiés. La restauration des fonctions rectales est calquée sur la restauration des fonctions vésicales que nous venons de rappeler. Avec M. H. Claude, nous avons rapporté plusieurs faits qui démontrent que la division complète, *anatomiquement et histologiquement constatée*, de la moelle dorsale ne suspend pas définitivement les érections, et que celles-ci peuvent réapparaître aussi intenses qu'à l'état normal lorsque la phase de « choc médullaire » a été traversée.

Enfin, plusieurs observations anatomo-cliniques nous ont fait voir que la libération d'un segment important de la moelle ne limitait pas ses effets à l'exaltation de l'automatisme des mouvements des membres inférieurs mais déterminait, parfois, une excitation manifeste des fonctions pilomotrice et sudorale.

Tous ces faits sont les témoins de la reviviscence des fonctions autonomes de la moelle et présentent un grand intérêt au point de vue physiologique. S'ils ne peuvent nous éclairer sur le diagnostic d'une section complète ou incomplète de la moelle dorsale, ils possèdent néanmoins une signification clinique très précise et leur constatation permet d'affirmer la conservation anatomique et fonctionnelle du segment inférieur.

Ceci étant, il était nécessaire d'envisager la contre-partie des données précédentes et de se demander quelle était la physionomie clinique de la transsection dorsale compliquée de la destruction complète du segment spinal lombo-sacré. Ce problème, attirant surtout par le mystère dont s'entourent certaines fonctions viscérales commandées en partie par le système sympathique, est plus malaisé à résoudre en raison de l'extrême rareté des cas qui se prêtent à son étude. Deux conditions, en effet, sont indispensables : la destruction absolue, sans complications d'ordre infectieux, de la moelle lombo-sacrée et une survie suffisamment prolongée du sujet qui permette d'assister à l'évolution et à la transformation des phénomènes morbides.

(1) J. LHERMITTE, *la Section totale de la moelle dorsale*, un vol., Maloine, 1919.

Ces conditions ont été pleinement réalisées dans un fait que nous avons personnellement suivi pendant huit mois au Centre neurologique de Bourges et que nous rapportons aujourd'hui.

Déjà, nous avons publié une partie de l'observation actuelle (1), et fait allusion à un cas que nous avons étudié avec M. H. Claude, dans lequel la moelle dorso-lombaire-sacrée, à partir du IX^e segment dorsal, était complètement ramollie (2). Mais, dans ce dernier fait, la survie a été trop brève pour permettre une appréciation exacte de tous les phénomènes résiduels et on n'en peut tirer que des indications de contrôle.

Le blessé, dont nous avons donné une partie de la longue histoire pathologique, a succombé neuf mois après l'établissement de la section spinale. Nous avons pu le suivre jusqu'à sa mort et recueillir les pièces anatomiques. La confrontation des renseignements cliniques et anatomiques n'est pas, croyons nous, sans intérêt dans ce cas particulier. Elle est la base de la note que nous publions aujourd'hui.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION CLINIQUE. — Robert Goet..., âgé de 20 ans, blessé le 19 juillet 1918 par une balle entrée dans le VII^e espace intercostal droit et sortie à un centimètre à gauche de la XI^e apophyse épineuse dorsale. Entre le 24 août au Centre neurologique de Bourges. La paralysie est complète avec anesthésie superficielle et profonde remontant jusqu'à la XI^e bande radiculaire dorsale. Rétention des urines, incontinence des matières. Aréflexie complète cutanée, tendineuse et osseuse. Seuls les réflexes abdominaux supérieurs sont conservés. La manœuvre de Lasègue ne détermine aucune sensation. Les vibrations très fortes du diapason sont perçues dans le dos et dans le flanc gauche. L'ostéacousie pour les membres inférieurs est normale. Amyotrophie diffuse des membres inférieurs, œdème malléolaire discret.

Pression artérielle. Bras droit (Pachon) :

15 — 1/2	11 — 2 1/2
16 — 1	10 — 3
13 — 1 1/2	9 — 2
12 — 2	8 — 1

Jambe droite (Épreuve du nitrite d'amyle) :

Avant l'inhalation.	Pendant l'inhalation.	Deux minutes après l'inhalation
15 — 1 (3)	16 — 0	17 — 1/2
14 — 1 1/2	15 — 0	16 — 1
13 — 2	14 — 0	15 — 1 1/2
12 — 2 1/2	13 — 0	13 — 0
11 — 3	12 — 1/5	14 — 2
10 — 3 1/2	11 — 1 1/2	12 — 3 1/2
9 — 3	10 — 2 1/2	11 — 3 1/2
8 — 3	9 — 3	10 — 3 1/2
7 — 2 1/2	8 — 3	9 — 3 1/2
6 — 1 1/2	7 — 2 1/2	8 — 3 1/4
5 — 3/4	6 — 2	7 — 2 1/2
	5 — 1 1/4	6 — 2
	4 — 1	

(1) J. LHERMITTE, *loc. cit.*, p. 68 et suiv.

(2) *Ibid.*, p. 96.

(3) Chacun des chiffres suivants correspond à une grande division de l'oscillomètre de Pachon.

Le réflexe pilo-moteur est vif sur les membres inférieurs, il s'étend sur les cuisses et sur les jambes et est déclenché par une excitation cutanée de la cuisse ou de la jambe.

Le tégument des membres inférieurs jusqu'au pli de l'aîne est absolument sec. Hyperthermie relative des pieds. Énorme escarre sacrée.

Le 28 août 1918. — Mictions en jet. Ces mictions ne sont pas influencées par les excitations périphériques. Le réflexe pilo-moteur est très vif sur les membres inférieurs. Aucune modification dans la paraplégie. État général médiocre, inappétence, pâleur du visage, tristesse avec abattement.

Le 4 septembre 1918. — Ponction lombaire : on retire 3 cmc. 5 de liquide sirupeux et verdâtre sous une tension de 10 (manomètre de Claude), contenant 1 gr. 75 d'albumine. Lymphocytes extrêmement rares, nombreux squelettes d'hématies.

Le 11 septembre 1918. — Réflexe pilo-moteur extrêmement vif sur les membres inférieurs. Œdème des membres inférieurs et des lombes. Douleurs dans les membres inférieurs mal localisées, paresthésies, sensations bizarres, le blessé ressent, par moments, que ses muscles « se détendent ». — Pouls 104, très faible.

Le 6 octobre 1918. — Réflexe pilo-moteur toujours aussi vif ; l'œdème des membres inférieurs décroît légèrement. Amyotrophie très manifeste et étendue à tous les segments des membres abdominaux. Aucune modification dans les symptômes de la paraplégie.

Examen électrique. — N. Crural : inexcitable. — Quadriceps fémoral : faradique et galvanique, 0. — S. P. E. gauche : faradique, 0 ; galvanique, 0 ; muscles antéro-externes : galvanique, 0 ; faradique, 0. — S. P. I. gauche inexcitable ; muscles du mollet : galvanique, 0 ; faradique, 0. — S. P. E. droit : inexcitable ; muscles, inexcitable. — S. P. I. droit : inexcitable ; muscles du mollet : galvanique, 0 ; faradique, 0 ; muscles plantaires : faradique, 0 ; galvanique, N > P très hypo. — Grands obliques et grands droits de l'abdomen ; N > P (la contraction de ces muscles est surtout perçue dans la région ombilicale).

Douleurs spontanées accusées par le blessé dans les pieds et dans les fesses.

Le 12 octobre 1918. — Même état. On remarque que l'excitation de la région du flanc, dans la X^e bande radiculaire dorsale, détermine une sensation particulière dans les jambes.

Le 23 octobre 1918. — Œdème modéré à la face postérieure des jambes. Pas d'hydarthrose ; mictions régulières en jet. Défection involontaire, aréflexie complète ; amyotrophie très prononcée.

Le 26 octobre 1918. — Suppuration de la fesse gauche, petit abcès du mollet gauche spontanément ouvert. On recueille la sérosité d'œdème qui infiltre modérément les membres inférieurs ; celle-ci est ambrée, épaisse, se coagule vite ; le caillot se rétracte en quelques heures.

État général très médiocre ; la pâleur des téguments est extrême.

Le 2 novembre 1918. — Le blessé se plaint de plus en plus de souffrir des membres inférieurs : fesses, mollets, genoux surtout ; les douleurs reviennent par paroxysmes. Le fonctionnement automatique de la vessie se poursuit ; de temps en temps, le malade est sondé pour assurer l'évacuation d'un résidu vésical purulent. Très grosse amyotrophie.

Le 9 novembre 1918. — Aucune modification dans l'état de la réflectivité ni de la sensibilité. Les vibrations fortes du diapason appliqué sur le bassin ou la partie supérieure du fémur sont perçues dans le dos.

Le 25 novembre 1918. — Pression artérielle (Pachon).

Jambe droite : Mx, 15 ; Mn, 8 ; indice, 2.

Bras gauche : Mx, 11 ; Mn, 8,5.

Pression du sphincter urétral avec le dynamomètre d'Uteau : 45 (normale).

De temps en temps, le blessé présente d'abondantes transpirations en rapport avec une poussée d'hyperthermie ; celles-ci s'arrêtent très nettement au-dessus du pli de l'aîne. Les membres inférieurs demeurent complètement secs.

Le réflexe pilo-moteur a disparu. On ne provoque plus qu'une réaction pilo-motrice limitée exclusivement à la région excitée. Tache vaso-motrice.

Le 15 décembre 1918 — Même état de la paraplégie. Infection urinaire aggravée ; les mictions s'effectuent irrégulièrement. Très mauvais état général. Inappétence, diarrhée intermittente ; tremblement des membres supérieurs. Douleurs spontanées dans les mollets et les pieds surtout.

Depuis cette époque, aucun symptôme nouveau n'est apparu et les signes précédents ne se sont que peu modifiés. Progressivement, l'état général déclina, les membres supérieurs et le tronc s'amaigriront ; la diarrhée fréquemment apparut par crises. L'infection urinaire s'aggrava, le blessé fit un abcès urinaire périméal avec fistulisation secondaire et la mort survint le 22 avril 1919, neuf mois après l'époque du traumatisme, dans la cachexie marastique.

Autopsie, pratiquée le 23 avril 1919. — Le sacrum est complètement dénudé par l'escarre mais les téguments ne sont ni décollés ni infiltrés. Le corps de la X^e vertèbre dorsale apparaît creusé d'un tunnel de 1 cm. de diamètre, lequel intéresse aussi la lame vertébrale et est dirigé en dehors et en arrière. La moelle dorsale est normale, ainsi que l'enveloppe dure-mérienne jusqu'à 5 cm. au-dessus de la X^e vertèbre dorsale. A ce niveau, des adhérences unissent la gaine durale à la face postérieure des corps vertébraux. En regard du X^e corps vertébral, la moelle est complètement détruite sur une hauteur de 10 mm. environ ; le sac méningé enveloppant le segment spinal supérieur est complètement oblitéré et s'unit, par un mince tractus dure-mérien situé très latéralement à droite, avec la gaine durale enveloppant le segment spinal inférieur.

L'enveloppe méningée du segment inférieur est elle-même épaissie considérablement et entourée d'une atmosphère fibro-lipomateuse masquant l'affaissement du tissu spinal.

Grâce aux coupes macroscopiques, on se rend compte que la *perte de substance spinale porte sur le XII^e segment dorsal dont il ne reste plus trace* ; le XI^e segment apparaît grossièrement altéré ; la substance grise est diffuse mais non cavitaire, les faisceaux antéro-latéraux ne présentent pas de modifications apparentes.

Quant au segment spinal inférieur, comprenant toute la moelle lombo-sacrée, les coupes transversales montrent que, dans la moitié supérieure, la moelle est réduite à une cavité entourée de la pie-mère épaissie et adhérente à la dure-mère par endroits. Dans les régions sous-jacentes, l'axe spinal est très aminci et ne laisse plus reconnaître sa structure normale.

HISTOLOGIE. — 1^o *Pont d'union dural réunissant les segments supérieur et inférieur.* — Il est épais de 2 mm. et large de 1 à 2 mm. Nous l'avons débité en coupes sérieuses après l'imprégnation du bloc par la méthode de Bielschowsky. Il est constitué exclusivement par des fibres conjonctives diversement imbriquées ne contenant dans les interstices qu'elles ménagent aucune fibre nerveuse.

2^o *Segment spinal inférieur (Bielschowsky).*

a) *Portion supérieure* (correspondant à L₁L₂ environ, car le repérage précis était impossible). — La dure-mère est considérablement épaissie, fibreuse, surtout en arrière, elle contient plusieurs esquilles osseuses microscopiques projetées par le passage du projectile. Pie-mère et arachnoïde sont également très épaissies, formées de gaines conjonctivo-élastiques concentriquement disposées.

Le tissu spinal a complètement disparu, la cavité représente tout ce qu'entoure la pie-mère. Les racines englobées dans l'hyperplasie des méninges sont complètement dégénérées et ne laissent reconnaître aucune ébauche de cylindraxe. C'est vainement que nous avons recherché les vaisseaux spinaux antérieurs et postérieurs ; nous n'avons pu étudier que des vaisseaux extra-dure-mériens aplatis et vides de sang.

b) *Portion moyenne* (correspondant à S₁S₂ environ). — Même aspect que précédemment. Symphyse méningée. Dure-mère arachnoïde, pie-mère considérablement épaissies, fibreuses, contenant des esquilles osseuses microscopiques et un fragment de tissu musculaire nécrosé.

Il ne persiste aucune trace de tissu spinal. Les racines postérieures contiennent de très rares fibres pourvues d'un cylindraxe.

c) *Portion inférieure* (S_3 ?). — La moelle n'est plus cavitaire. *Le tissu spinal cependant a complètement disparu* et on ne peut retrouver aucune fibre, même la plus fine, dans le tissu qu'entoure la gaine pie-mérienne. Celui-ci est exclusivement composé de fibres conjonctives serrées, onduleuses, intimement imbriquées en feutrage et traversé par des vaisseaux aux parois épaisses.

Les racines antérieures sont complètement dégénérées, les postérieures présentent quelques fascicules dans lesquels un certain nombre de fibres sont assez bien conservées avec leur cylindraxe. Les vaisseaux méningés, très nombreux ici, présentent des altérations marquées d'endo et de péri-vascularite chronique.

Il est à noter que dans aucun des tronçons du segment spinal inférieur nous n'avons pu relever aucune ébauche de régénération des cylindraxes.

3^e *Segment supérieur* (Bielschowsky) — La zone inférieure du XI^e segment dorsal laisse voir d'importantes altérations : destruction traumatique de la substance grise, dégénération diffuses fasciculaires. Toutefois, de nombreux cylindraxes myélinisés persistent dans les fascicules latéraux.

Nous n'envisagerons pas aujourd'hui le côté anatomique de notre observation, bien que, par certains détails, il ne soit pas sans intérêt. Nous retiendrons seulement deux faits : 1^o *la transformation cavitaire de la partie supérieure du tronçon spinal inférieur par myélomalacie* et 2^o *l'absence complète de toute ébauche de régénération des fibres du tronçon inférieur*. Nous l'avons montré, cette régénération est la règle dans les cas qui ne sont pas terminés trop rapidement par la mort.

Plusieurs faits méritent, croyons-nous, une mention particulière en raison des problèmes de physiologie et aussi de pratique médicale qu'ils suscitent. Les premiers ont trait aux *fonctions sensibles*.

Ainsi que nous l'avons fait remarquer à plusieurs reprises, si le fait de l'anesthésie absolue, superficielle et profonde, des membres inférieurs demeure constant dans toute section de la moelle dorsale, il n'en va pas que ce symptôme soit toujours de constatation facile comme on pourrait se l'imaginer *a priori*. Assez souvent, les vibrations fortes du diapason sont perçues non seulement en tant que sensations *auditives* lorsqu'on applique l'instrument sur les membres inférieurs, mais le blessé accuse une sensation « dans les reins », c'est-à-dire dans la colonne lombaire. Sans doute, il s'agit ici d'une transmission de la vibration par le squelette du bassin au rachis, vibration que le sujet localise à la région frontière de la zone anesthésique.

Chez notre blessé, les grands mouvements passifs des membres inférieurs étaient, eux aussi, quelquefois perçus et, tout de même que pour la vibration osseuse, le sujet indiquait la région lombaire comme le siège de la sensation obscure qu'il ressentait. Ici encore, sans nul doute, l'ébranlement provoqué dans l'extrémité inférieure de la tige rachidienne était la cause de la sensation éprouvée. Les manifestations de la *sensibilité subjective* présentent un double intérêt, pratique et physiologique. Pratique en ce que les phénomènes que nous avons observés doivent être présents à l'esprit si l'on veut se garder d'une interprétation trop hâtive d'un cas particulier,

et théorique en ce qu'ils touchent au problème si troublant de la localisation des sensations.

Dès la sixième semaine après l'établissement de la transection spinale, notre blessé accusait des douleurs assez pénibles, revenant par paroxysmes, et se localisant de manière variable selon les jours, mais affectant de préférence tantôt les genoux, tantôt les pieds ou les mollets, tantôt enfin la région fessière. Pendant toute la durée de la survie, ces phénomènes douloureux ne disparurent jamais complètement. Parfois, les douleurs étaient remplacées par des sensations moins définissables : dysesthésies profondes que le sujet comparait à une « détente des muscles ». Si nous n'avions déjà, à plusieurs reprises, observé la survenance de semblables phénomènes sensitifs chez des blessés atteints de transection complète de la moelle vérifiée anatomiquement, peut-être aurions-nous hésité à affirmer la réalité d'une section spinale avec destruction du segment inférieur.

Mais, il y a plus, si l'excitation la plus « nocive » des membres inférieurs, l'ignipuncture profonde par exemple, restait sans aucun effet sur l'apparition de ces paresthésies douloureuses et pénibles, et n'était suivie d'aucune sensation, on pouvait, par l'excitation de la peau du flanc, dans le territoire de la X^e bande radiculaire, provoquer l'apparition de *sensations dans les jambes*; ces sensations ne survivaient pas à l'excitation qui leur avait donné naissance.

Nous avons constaté le même fait chez un autre blessé (Beauvel...) dont nous avons donné, dans notre monographie sur la section spinale totale, l'histoire complète. Il suffisait de frictionner la région épigastrique (la VII^e et la VIII^e bandes radiculaires) au-dessus de la ligne supérieure de l'anesthésie, pour provoquer une sensation de *fourmillement* dans la cuisse gauche et surtout dans le pied. Cette sensation persistait pendant plusieurs minutes après la sensation de l'excitation. La pression du lobule de l'oreille gauche déterminait des sensations analogues accompagnées de « frémissement » dans le flanc gauche.

La raison des phénomènes douloureux et paresthésiques auxquels nous venons de faire allusion est assez difficile à définir, de même que leur pathogénie. Cependant, il nous semble que ce n'est guère dépasser le domaine des faits que de penser qu'il s'agit de phénomènes analogues à ceux que l'on connaît depuis longtemps sous le nom d'« illusions des amputés ». Quant au retentissement dans les membres inférieurs des excitations cutanées de la zone sus-jacente à la région anesthésique, elle est encore d'interprétation plus délicate. Sans vouloir envisager tous les aspects de la question, il nous semble très vraisemblable que certaines excitations portées dans la zone hyperesthésique déterminent, par la « vibration » excessive de la substance grise séparée d'une partie de ses fibres afférentes, une sensation diffuse et étendue aux membres anesthésiés, sensation qui, selon la règle, est « projetée » par le sujet à l'extrémité distale des membres.

Nous rappelons seulement l'*amyotrophie* pour souligner que celle-ci, contrairement à celle qui succède aux destructions brutales et étendues de

la substance grise antérieure ou aux graves lésions des nerfs périphériques, évolue sans donner lieu à la réaction de dégénérescence. Il semble que ce mode évolutif soit de règle dans les sections spinales. Ajoutons que les contractions fibrillaires font également défaut, ce qui d'ailleurs ne suppose aucune difficulté d'interprétation et que, très rapidement, les muscles atrophiés se transforment en faisceaux fibreux inextensibles. L'étude des fonctions de la vessie et du rectum doit retenir plus longtemps notre attention. Nous l'avons rappelé, dans les transections spinales dorsales avec intégrité du segment inférieur, la vessie comme le rectum récupèrent leurs fonctions automatiques et l'exonération des réservoirs s'effectue d'une manière analogue chez le grand paraplégique et chez l'enfant nouveau-né.

En est-il de même lorsque la moelle lombaire, siège des centres vésico-rectaux, est non seulement isolée des centres supérieurs mais complètement détruite?

On sait, depuis les expériences célèbres de Goltz et Ewald (1896), que l'extirpation de la moelle lombo-sacrée est, chez l'animal, compatible avec une longue survie et que, en particulier, les fonctions vésicale et rectale, après avoir été complètement suspendues, se rétablissent plus ou moins complètement. Deux ou trois fois par jour se produit une défécation automatique et la vessie, au bout de quelques mois, cesse d'être paralysée et évacue périodiquement l'urine qu'elle est capable de retenir grâce au retour de la tonicité des sphincters uréthro-vésicaux. Les résultats des expériences de Goltz et Ewald ont été confirmés par L. Müller. D'après cet auteur, non seulement le siège de la transection spinale est de nulle importance pour le retour des fonctions vésicales, mais celui-ci s'effectue même dans le cas où la moelle lombo-sacrée est complètement détruite. La seule différence qui sépare la transection spinale de la destruction médullaire lombo-sacrée consiste dans le fait que, dans le premier cas, la miction peut être déclenchée par une excitation quelconque portée sur les régions anesthésiées, tandis que, dans le second, ces excitations ne sont suivies d'aucun effet.

L'étude des fonctions vésicales que nous avons faite chez notre blessé confirme complètement les données établies expérimentalement par Goltz et Ewald, L. Müller. Non seulement, en effet, nous avons pu constater, grâce au dynamomètre sphinctérien d'Uteau, que le tonus des sphincters uréthro-vésicaux était normal (45), mais nous avons assisté au retour de l'automatisme de la fonction vésicale. Plusieurs fois par jour, la vessie se vidait spontanément et l'urine s'écoulait en jet. Toutefois, le réservoir vésical gardait, après la miction, une certaine quantité d'urine trouble. Avec les progrès du dépérissement du blessé, l'infection vésicale, atténuée à ses débuts, s'aggrava et des accidents de rétention survinrent qui nécessitèrent l'installation d'une sonde à demeure. Enfin, dans les derniers mois, l'infection uréthro-vésicale détermina un abcès urinaire périméal avec fistulisation secondaire; à partir de cette époque, toute ébauche d'évacuation spontanée de l'urine disparut.

Ainsi que Müller l'a expressément noté dans ses expériences, l'excita-

ti
su
sp

va
de
m
va
no
all

to
un
cel

me
va
lun

A
mo
l'ol

I
vo
inf
ne
ma
dir

I
net
loc

C
réfl
sac
et r
phé
par
à la
dem

E
nou
mon
cent
lomb

(1)

tion superficielle ou profonde, si intense soit-elle, n'a déterminé chez notre sujet aucune miction réflexe. Il y a là une opposition formelle avec ce que nous avons constaté avec MM. Head et Riddoch dans les transsections spinales complètes avec intégrité du segment inférieur.

Tonus vasculaire, œdème, pression artérielle. — Relativement au tonus vasculaire, notre blessé s'est comporté exactement comme les sujets atteints de section totale avec reviviscence de l'automatisme fonctionnel du segment spinal inférieur. Comme chez ceux-ci, nous avons relevé une élévation modérée de la pression maxima avec un indice oscillométrique normal, un œdème très spécial caractérisé par une sérosité très riche en albumine, se coagulant spontanément et avec un caillot rétractile.

L'épreuve du nitrite d'amyle nous montra que les variations dans le tonus des vaisseaux s'effectuaient comme chez un sujet sain et qu'après une chute marquée de la pression artérielle survenait une élévation de celle-ci accompagnée d'une augmentation de l'amplitude oscillatoire.

Sudation. — Depuis le premier jour où nous vîmes le blessé jusqu'à sa mort, c'est-à-dire pendant huit mois, l'état de la sécrétion sudorale n'a pas varié; constamment les téguments anesthésiés sont demeurés secs, absolument *anidrosiques*.

Réflexes pilo-moteurs. — La manière de se comporter des réflexes pilo-moteurs constitue, croyons-nous, un des points les plus intéressants de l'observation que nous avons rapportée.

L'érection des poils sur toute la région anesthésiée pouvait être provoquée par toute excitation suffisamment intense portée sur les membres inférieurs (pincement, application d'un corps froid, courant électrique). Il ne s'agissait pas là, nous ne saurions trop le redire, d'une réaction locale mais du véritable réflexe pilo-moteur s'étendant très au loin de la région directement excitée.

Pendant quatre mois, ce réflexe pilo-moteur persista avec toute sa netteté, puis il s'effaça lentement, ne laissant plus après lui que la *réaction locale* liée, on le sait, à l'excitation directe des *arrectores pilorum*.

Comment comprendre la conservation en apparence paradoxale du réflexe pilo-moteur avec la destruction absolue de toute la moelle lombosacrée? Autant peuvent s'expliquer, en effet, comme MM. Head et Riddoch et nous-même l'avons montré, l'exagération du réflexe horripilatoire et le phénomène spontané de la chair de poule dans les territoires anesthésiés par l'exaltation de l'excitabilité de la colonne sympathique sous-jacente à la transection, autant il peut sembler étrange que le réflexe pilo-moteur demeure aussi accusé dans le fait que nous rapportons aujourd'hui.

En réalité, la disposition anatomique de la colonne sympathique spinale nous fournit la solution du problème, ainsi que nous le rappellerions dans notre monographie (1). Les centres pilo-moteurs s'étageant très au-dessus des centres moteurs des membres inférieurs, toute destruction de la moelle lombosacrée laisse intacts les centres pilo-moteurs les plus haut situés et

(1) LHERMITTE, *loc. cit.*, p. 134.

ceux-ci, comme dans notre fait, peuvent suffire à assumer, pendant un long temps, la persistance de la contractilité réflexe des *arrectores pilorum* non seulement sur les cuisses mais même sur les jambes. Les recherches si précises poursuivies par M. André-Thomas constituent la démonstration la plus éclatante de ce que nous avançons. « Il existe des cas, dit M. André-Thomas (1), dans lesquels la réaction par excitation cervicale peut descendre très bas et couvrir les membres inférieurs bien que la lésion détruise plusieurs segments de la moelle : ce sont tous ceux dont la ligne d'anesthésie passe au dessous du X^e segment dorsal, parce qu'un segment important des centres pilo-moteurs siège au-dessous de la lésion. Pour la même raison, toutes les lésions graves du renflement lombaire et de la queue de cheval, même avec destruction complète et réaction de dégénérescence totale des muscles, laissent subsister la réaction ansérine cervicale sur les membres inférieurs. »

Nous ne saurions mieux dire et notre observation est un fait qui confirme pleinement ceux de M. André-Thomas. Nous rappellerons cependant une particularité : la possibilité de libérer le réflexe pilo-moteur dans la zone anesthésiée non pas seulement par une excitation cervicale, mais par des excitations de nature variée appliquées sur les membres inférieurs.

Si nous nous sommes quelque peu appesantis sur notre observation, c'est que celle-ci constitue une véritable expérience de physiologie réalisée chez l'homme et dans des conditions telles qu'il est difficile d'en imaginer de plus favorables. Non seulement la destruction de toute la moelle lombosacrée a été complète, ainsi que l'étude histologique pratiquée à l'aide des imprégnations argentiques permet de l'affirmer, mais l'affection a pu être suivie pendant un temps relativement très prolongé (neuf mois), de telle sorte qu'il nous a été possible de saisir facilement chacun des éléments du syndrome et ses variations évolutives.

Si certains de ceux-ci pouvaient être rigoureusement prévus comme l'amyotrophie, la paralysie flasque, l'anesthésie complète, par exemple, il en est d'autres dont la constatation est beaucoup plus imprévue : le retour des fonctions vésicales, la conservation du jeu des vaso-moteurs, la dissociation des fonctions sudorale et pilo-motrice, sans parler des phénomènes curieux dans le domaine de la sensibilité subjective et que l'on peut ranger dans les groupes des dysesthésies et de l'allochirie.

Du point de vue physiologique, notre observation permet très exactement d'apprécier le rôle que joue le système sympathique complètement libéré de toute influence du système autonome sacré et privé de ses éléments spinaux lombaires. Elle met en évidence l'automatisme résiduel du sympathique hypogastrique.

(1) ANDRÉ-THOMAS, A propos de la discussion sur les sections de la moelle. *Soc. de Neurol.*, 6 mars 1919.

*Addendum à la séance du 6 novembre 1919.***Un Nouveau cas de Transplantation Tendineuse pour Paralysie radiale**, par MM. J. JARKOWSKI et H.-P. ACHARD.

Nous présentons ce deuxième cas de transplantation tendineuse pour paralysie radiale, comme suite à notre première communication sur le même sujet (voir *Revue neurologique*, 1919, n° 4).

Voici l'observation succincte de ce cas :

L..., 24 ans, a été blessé le 13 mai 1917 par éclat d'obus au bras gauche avec fracture ouverte, comminutive de l'humérus au niveau de son tiers moyen et avec paralysie radiale immédiate.

La consolidation de la fracture fut très longue, et elle n'est pas encore terminée le 26 avril 1919, date à laquelle le blessé entre à l'hôpital Michelet. Il présente au niveau de la fracture une fistule, qui ne se tarira qu'avec la consolidation de la fracture, vers la fin de juillet.

Le coude est partiellement ankylosé, ce qui diminue considérablement la valeur fonctionnelle du membre.

La paralysie radiale est complète pour tous les muscles à partir du long supinateur. Au poignet, on constate une tumeur dorsale, qui empêche le redressement de la main au-dessus du plan horizontal ; de plus, les muscles palmaires présentent des rétractions fibro-tendineuses. Nous notons ces détails considérés comme défavorables à la bonne réussite d'une transplantation tendineuse.

Les muscles paralysés présentent une inexcitabilité complète aussi bien au courant faradique qu'au galvanique. Dans le territoire du nerf radial, à la face dorsale de la main et de l'avant-bras, on trouve une hypoesthésie marquée. Le signe du fourmillement provoqué fait complètement défaut au delà de la fracture.

L'absence de tout signe de régénération du nerf, la longue durée de la paralysie et l'inexcitabilité électrique complète des muscles paralysés d'une part, la consolidation incomplète de la fracture avec fistulisation de l'autre, rendaient les chances de succès d'une intervention sur le nerf fort peu probables. Une transplantation tendineuse nous a donc paru légitime et indiquée.

L'opération fut exécutée par M. H.-P. Achard le 3 juin 1919.

Nous n'allons pas reproduire tous les détails de l'acte chirurgical, qui fut à peu près le même que dans notre premier cas ; nous indiquerons seulement les quelques modifications que nous avons apportées à notre technique :

1° Le raccourcissement des tendons du muscle extenseur commun fut fait non au niveau de la main, mais à l'avant-bras, au-dessus du ligament annulaire ; ce qui nous a permis de raccourcir notre incision dorsale et de ne pas l'étendre sur le dos de la main.

2° Tous les muscles fléchisseurs du carpe furent utilisés : les muscles grand-palmar et cubital antérieur, réunis en fronde (procédé Mauclair-Massart), furent transplantés sur les tendons de l'extenseur commun ; le muscle petit-palmar fut transplanté sur le long extenseur du pouce.

Comme dans le cas précédent, nous nous sommes abstenus de la transplantation du rond pronateur sur les muscles radiaux.

Après l'opération, la main fut fixée par un plâtre en hyperextension, qui toutefois n'a pas pu être complète à cause de la déformation du carpe, que nous avons signalée plus haut.

On enlève le plâtre au bout de quinze jours : on trouve la plaie opératoire cicatrisée par première intention. La main ne garde pas la position d'hyperextension et retombe un peu au-dessous du prolongement de l'avant-bras.

Le malade est soumis au traitement post-opératoire habituel : massage, mobilisation, électrothérapie, rééducation.

Le premier mouvement récupéré, l'extension du pouce apparaît très vite après enlèvement du plâtre. Quelques semaines plus tard, on constate une extension des doigts après flexion préalable ; mais il s'agit là non d'un mouvement volontaire, mais d'une action mécanique, due à l'élasticité de l'extenseur commun raccourci ; et en revanche, en raison de ce même raccourcissement, la flexion des doigts est très limitée.

Peu à peu, l'extension des doigts devient active, en même temps que la flexion récupère son amplitude. Mais l'extension de la main est encore complètement impossible ; celle-ci reste toujours tombante, ce qui diminue considérablement la valeur fonctionnelle des mouvements des doigts. Ce n'est que trois mois après l'intervention, à l'occasion d'un mouvement d'extension du pouce, que l'opéré voit sa main se redresser, sans qu'il eût l'intention d'exécuter ce mouvement. Vouloir le reproduire, il n'y arrive pas tout de suite ; il lui faut tâtonner pendant quelque temps avant d'y réussir.

A l'heure actuelle, cinq mois après la transplantation, tous les mouvements élémentaires de la main et des doigts sont exécutés avec une parfaite aisance ; l'opéré étend et fléchit les doigts, aussi bien lorsque la main est fléchie, que lorsqu'elle est étendue.

A première vue, il paraît paradoxal que cet homme privé des extenseurs et des fléchisseurs de la main (les uns paralysés, les autres transplantés) puisse réaliser ces quatre attitudes par l'action seule des extenseurs et des fléchisseurs des doigts.

Nous croyons qu'il y arrive par le mécanisme suivant :

I.....	Main étendue.	Extension des doigts.	Action des muscles transplantés seuls (par l'intermédiaire des tendons de l'extenseur commun).
II.....	Main étendue.	Flexion des doigts.	Contraction des fléchisseurs des doigts avec action antagoniste des muscles transplantés qui maintiennent la main étendue.
III.....	Main fléchie.	Extension des doigts (notamment des premières phalanges).	Contraction des muscles transplantés, avec action antagoniste des fléchisseurs des doigts qui maintiennent la main fléchie.
IV.....	Main fléchie.	Flexion des doigts.	Action des fléchisseurs seuls.

Ainsi les deux attitudes (II et III) qui à l'état normal nécessitent l'intervention, l'une des extenseurs de la main (II), l'autre de ses fléchisseurs (III), sont réalisées ici par la contraction simultanée des deux groupes antagonistes, agissant sur les doigts, avec prédominance tantôt de l'un de ces groupes, tantôt de l'autre.

Grâce à cet artifice, l'opéré tire de sa main le maximum de rendement et s'en sert facilement dans tous les actes de la vie courante.

Nous croyons donc que ce cas mérite d'être classé parmi les bons succès des transplantations tendineuses.

*Addendum à la séance du 4 décembre 1919.***Sur le traitement de la maladie de Parkinson, par L. ALQUIER.**

MM. Lhermitte et Quesnel ont récemment publié les résultats obtenus par eux à l'aide des arsenicaux dans la maladie de Parkinson et les résument ainsi : atténuation de la raideur et de la salivation sans action sur le tremblement. Or, c'est exactement le bilan de la médication parathyroïdienne que j'emploie depuis plus dix ans. Il importerait donc de comparer les résultats, afin d'assurer à nos malades le meilleur rendement thérapeutique.

Dans mon travail de 1909 (*V. Gazette des hôpitaux*, p. 1651), j'indiquais, comme dose thérapeutique, trois cachets par jour de parathyroïde Carrion (chaque cachet contenant un milligramme de poudre de parathyroïde de cheval) avec un ou deux jours de repos par semaine. Mais il en résulte souvent une véritable myasthénie parathyroïdienne et des troubles cardio-vasculaires qu'on peut éviter complètement en réduisant la dose à un seul cachet par jour, trois jours par semaine, et en prescrivant simultanément un granule de 1/10 de milligramme de digitaline. Je connais plusieurs parkinsoniens qui suivent cette médication depuis plus de trois ans, pendant environ huit mois par an, obtenant ainsi l'amélioration maxima sans inconvénients.

Pendant ce traitement, la raideur peut, certes, présenter des poussées, ordinairement en rapport avec des troubles de la nutrition générale, et envahir des muscles paraissant auparavant indemnes, ou peu touchés. J'estime même qu'alors, la médication parathyroïdienne doit faire place au traitement des troubles de la nutrition générale, pour être reprise une fois la poussée morbide terminée.

On obtient ainsi un notable assouplissement des muscles enraidis, et cela, autant que la médication est prolongée. Les malades conservent leur aspect figé, les troubles de l'équilibre et la lenteur des mouvements, surtout au départ, mais leurs mouvements deviennent plus faciles, plus nombreux, ce qui permet la récupération de gestes perdus, et notamment supprime l'écoulement salivaire.

De même que les arsenicaux de MM. Lhermitte et Quesnel, la médication parathyroïdienne est sans action sur le tremblement. Contre celui-ci, je n'emploie plus guère que la belladone, palliatif bien insuffisant, à la vérité. Mais les malades chez lesquels j'ai essayé les toxiques habituellement recommandés, en particulier l'hyoscine, préfèrent d'ordinaire y renoncer, les avantages ne contrebalançant pas suffisamment les inconvénients.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Études sur l'Épilepsie traumatique, par PIERRE BÉHAGUE. *Thèse de Paris*, 1919. Un volume de 320 pages avec figures. Arnette, éditeur, Paris.

Ce travail, exécuté dans le service du professeur Pierre Marie, est basé sur l'étude de 10 011 blessés de guerre dont 3 623 étaient atteints au crâne. Le recul depuis les premières années de la guerre et le nombre de cas observés font donc de cette étude un ouvrage bien documenté.

L'auteur fait remarquer que l'épilepsie d'origine traumatique est généralisée ou jacksonienne. Elle peut survenir après les plaies du crâne, les lésions des vaisseaux irriguant l'encéphale ou les commotions.

Les crises épileptiques apparaissent quelquefois immédiatement après le traumatisme et relèvent alors d'une esquille, d'un projectile, d'un hématome ou d'une réaction méningée infectieuse. De tels phénomènes disparaissent avec la suppression chirurgicale de leur cause ou mènent rapidement à la mort. C'est l'épilepsie traumatique transitoire.

D'autres fois, les accès comitiaux apparaissent longtemps après la blessure et évoluent comme le *morbus sacer*. C'est l'épilepsie traumatique durable. Cette complication se rencontre chez 12,11 % des blessés du crâne ; elle se manifeste sous forme d'épilepsie généralisée dans deux tiers des cas et jacksonienne dans le tiers restant.

Les blessures des différentes régions du crâne peuvent toutes entraîner l'épilepsie mais dans des proportions différentes. Dans cet ordre d'idées vient en tête la région pariétale dont les blessures entraînent 14 % des phénomènes comitiaux, aussi bien jacksoniens puis généraux. Arrive ensuite la région frontale avec onze épileptiques pour cent blessés de cette zone ; mais parmi ces comitiaux, 14 % sont jacksoniens alors que 85 sont généraux. La zone temporale fournit un tribut de huit épileptiques pour cent blessés avec un quart de formes partielles et trois quarts généralisées.

Enfin, pour cent plaies occipitales, on ne rencontre que sept épileptiques dont un tiers partiels et deux tiers généraux.

Les blessures du cervelet ne semblent pas entraîner l'épilepsie.

La nature de la plaie, ses caractères, l'origine du projectile n'ont d'importance que par celle des dégâts qu'ils occasionnent. C'est dire que les projectiles gros, lents et déformés, les commotions aux lésions multiples entraîneront plus facilement de l'épilepsie que les plaies superficielles même ayant occasionné une large

brèche osseuse. C'est ainsi que 20 % des commotionnés avec lésions organiques deviennent épileptiques et que cette proportion se rencontre encore dans les plaies du cuir chevelu. Enfin, l'auteur a pu observer des cas d'épilepsie consécutifs à une fracture de la base du crâne à une lésion carotidienne ou jugulaire au niveau du cou.

L'état antérieur du blessé influe notablement sur les conséquences de sa blessure et l'on rencontre bien plus souvent l'épilepsie chez des syphilitiques, des alcooliques, des hystériques, ou des individus à hérédité chargée, que chez des sujets sains porteurs d'une lésion cérébrale analogue. De même, l'épilepsie-maladie est aggravée par un traumatisme, tandis que la durée de la perte de connaissance et l'intensité des troubles subjectifs des blessés du crâne n'ont aucune importance à ce sujet.

Toute intervention sur le crâne non absolument indispensable est dangereuse. L'ablation de corps étrangers bien tolérés, les cranioplasties sont donc à déconseiller et parmi ces dernières plus de 22 % ont entraîné l'épilepsie. De même, toute suppuration favorise son apparition.

L'auteur dénomme temps de latence le laps de temps écoulé entre la blessure et le premier symptôme comitial. Celui-ci, très variable, peut s'étendre de quelques jours à plusieurs années, mais d'ordinaire, il varie entre trois et cinq mois. Il est à remarquer que l'épilepsie jacksonienne apparaît toujours plus rapidement que les phénomènes généraux et que le temps de latence est d'autant plus long que la blessure encéphalique est étendue et profonde. Cependant, rien ne permet de dire avec certitude durant ce stade silencieux si oui ou non il y aura plus tard épilepsie ; on ne peut relever que des probabilités. C'est pourquoi l'on ne peut croire qu'il n'y aura pas épilepsie qu'un an et demi après le traumatisme ; à cette époque il n'y a que 0,37 % d'erreurs possibles.

Parmi les prodromes de la crise, tous ceux signalés à propos de l'épilepsie-maladie sont rencontrés dans les phénomènes d'ordre traumatique, mais il faut y ajouter un signe important très fréquemment relevé par l'auteur. Il s'agit de tension de la plaie crânienne qui, si elle est assez souple, peut laisser passage à une véritable hernie transitoire du cerveau. Cette hypertension s'accompagne de fourmillements et de picotements des bords de la brèche.

Les auras sont, comme les prodromes, les mêmes que dans le mal comitial ; l'auteur a pu relever, en outre, la perte brusque de la parole chez les aphasiques et une sensation de constriction de la base de la langue chez les dysarthriques. Les troubles vaso-moteurs qui accompagnent les amas sont toujours très prononcés chez les blessés du crâne.

Le tableau clinique de l'accès épileptique généralisé ou partiel, ses modalités, son évolution sont tout à fait semblables à ceux du mal comitial. Plus intéressantes et plus spéciales sont les équivalences épileptiques dont les plus fréquentes se manifestent sous forme de vertiges ou de céphalées paroxystiques. L'auteur signale également un cas de fou rire de même origine. Il a pu étudier plusieurs cas de paralysies transitoires épileptiques, d'hémianopsie, de cécité ou de scotome subits et passagers, de dysphasie ou de dysarthrie apparaissant brusquement pour s'effacer quelques minutes plus tard.

En règle générale, les équivalents peuvent se porter sur toutes les fonctions cérébrales, soit en les inhibant, soit en les excitant. Les phénomènes post-paroxystiques, la fréquence des accès, leurs causes provocatrices sont aussi variables dans l'épilepsie traumatique que dans le mal comitial.

L'évolution de cette complication redoutable est variable ; tantôt les accès restent aussi fréquents, tantôt ils vont en s'espaçant, mais ils se rapprochent

parfois de plus en plus et placent le blessé dans un état de déchéance physique et mentale sans cesse croissant.

Le diagnostic de la crise épileptique est d'ordinaire facile et l'auteur donne un plan d'examen qui permet de relever tous les détails qui peuvent le préciser et aider au pronostic. Toutefois, chez un blessé de guerre ou du travail, il faut toujours songer à la possibilité d'une crise émotionnelle, hystérique ou simulée : quelques signes comme les ecchymoses conjonctivales, la lividité des lèvres, la brusquerie de l'attaque, le sommeil stertoreux qui la suit, élimineront tout doute à cet égard. Les équivalences épileptiques seront bien plus difficiles à reconnaître surtout des troubles subjectifs si fréquents chez les blessés du crâne, tels que les vertiges, les céphalées et les éblouissements. Là encore, les symptômes signalés plus haut et l'angoisse qui accompagne toujours les phénomènes comitiaux non suivis de perte de connaissance, les feront reconnaître.

Les recherches anatomiques portant sur le cerveau des épileptiques blessés de guerre ne révèlent rien de plus que ceux faits sur les centres nerveux des autres traumatisés. On peut seulement noter l'abondance et le volume considérable des cicatrices névrogliques de l'encéphale.

C'est sur l'ensemble de ces constatations que l'auteur propose une pathogénie nouvelle de l'épilepsie qui serait due à la dilatation du cerveau. Celui-ci venant s'embrocher sur le coin cicatriciel, irriterait la corticalité et déclencherait ainsi les premiers phénomènes épileptiques. Ce n'est que secondairement que le liquide céphalo-rachidien distendu entraînerait la généralisation de la crise. Le rôle de cette humeur se bornerait uniquement à cette généralisation.

Cette théorie s'appuie sur une série de constatations prouvant que la pression intra-ventriculaire est différente de celle du liquide céphalo-rachidien, que seule la surpression intra-cérébrale peut être mise en cause, que les modifications de pression du liquide céphalo-rachidien ne jouent qu'un rôle secondaire.

Admettant cette théorie, il est probable que l'hyperpression intra-ventriculaire est amenée par la dilatation anormale des plexus choroïdes qui baignent dans les ventricules latéraux. Cette dilatation est commandée soit par une attente du système de la régulation vasculaire soit par des phénomènes bio-chimiques peu précis.

Cette théorie qui explique l'état de mal comme la disparition des accès peut s'appliquer également aux malades épileptiques dont le cerveau est riche en cicatrices névrogliques. L'auteur étudie l'avenir et le devenir des épileptiques et indique les règles à suivre pour estimer la rente qui doit leur être attribuée. Étant données la gravité de l'affection et la difficulté de sa rémunération, il préconise l'envoi des épileptiques à la campagne en colonies villageoises où seulement leur travail pourrait être utilisé.

Le traitement d'une telle affection est des plus décevants. L'intervention chirurgicale n'a d'indications précises qu'en cas d'abcès ou de présence d'un corps nettement irritant qu'on peut enlever sans grands dégâts cérébraux.

Parmi les nombreux agents thérapeutiques médicaux successivement essayés, les bromures donnent les mêmes résultats que dans le mal comitial. En outre, l'auteur préconise l'emploi du baborate de soude très pur absorbé sous forme de cachets mais préparés d'une manière spéciale qu'il indique. Quelle que soit la thérapeutique employée, on peut assister à une diminution du nombre des crises mais non à leur disparition.

Dans la troisième partie de l'ouvrage, l'auteur étudie, à côté des phénomènes d'épilepsie durable, l'épilepsie subintrante tardive. Cette forme, très spéciale, est caractérisée par l'apparition chez un ancien blessé du crâne de crises d'épilepsie subintrantes aboutissant à l'état de mal.

La cause de tels phénomènes peut être l'abcès méningé tardif qui, diagnostiqué à temps, est curable par une opération chirurgicale appropriée.

L'hémorragie tardive, exceptionnelle, est également curable, hormis en cas d'inondation ventriculaire.

L'abcès tardif du cerveau se révèle parfois par une crise épileptique.

Ponctionné et drainé, il peut fort bien guérir.

C'est pourquoi il est important de reconnaître ces causes et de les différencier de l'encéphalite non suppurée dans laquelle l'intervention est contre-indiquée. L'auteur étudie cette complication tardive des plaies du crâne encore peu connue. Il indique la symptomatologie et l'évolution des cinq cas qu'il a pu observer et donne le compte rendu anatomo-pathologique des lésions observées. Plusieurs planches montrent qu'il existe d'anciennes lésions organisées ou en voie d'organisation ne différant pas sensiblement de celles des autres blessés du crâne.

Quatre cent cinquante observations et une bibliographie très complète terminent cette étude et permettent les recherches de tous ceux qu'intéresse cette question.

En résumé, ouvrage très complet, qui peut être un guide précieux pour les médecins appelés à rencontrer, malheureusement trop souvent, des blessés du crâne devenus épileptiques.

FEINDEL.

Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur les Aplasies Cérébelleuses, par G. MINGAZZINI et F. GIANNULI. *Reale Accademia dei Lincei*, Rome, série V. vol. XII, fasc. 43, p. 633-751 (28 figures, 10 planches), 1918.

L'étude des arrêts de développement du cervelet est apte à éclairer vivement les nombreuses et importantes questions concernant les rapports anatomiques et les fonctions de l'organe. Aussi les auteurs se sont-ils empressés de mettre à profit un cas où fut constatée à l'autopsie l'absence à peu près complète de l'hémisphère cérébelleux gauche ; l'observation du malade avait été prise ; son encéphale et sa moelle furent débités en coupes sérieuses que l'on colora selon des méthodes multiples.

Les auteurs font la description de ces séries de coupes, insistant sur les formations qui s'écartent du type normal. Ils prennent en considération particulière le trajet des pédoncules cérébelleux. Il faut signaler leur contribution au sujet controversé de l'origine et du sort des fibres transverses du pont, laquelle aboutit à des conclusions originales.

Un autre point considéré est le parcours des fibres arciformes internes et externes et leurs rapports avec les noyaux arqués.

En outre les auteurs ont mis en évidence l'hypertrophie de certaines formations anatomiques dans le cerveau : pied du lemnius profond, noyau du faisceau cunéiforme, noyau sensitif de la V^e paire, certains noyaux du thalamus. Il s'agit d'hypertrophies compensatrices, conditionnées par le déficit congénital du cervelet ; elles prouvent l'existence de relations entre le cervelet et certains noyaux cérébraux.

Les coupes en série du cervelet ont montré une malformation vraie des ganglions centraux du vermis ; ceci a obligé les auteurs d'entrer dans la discussion de la genèse des hétérotopies ; ils y prennent position contre l'opinion de ceux qui déniaient à l'hétérotopie toute signification de régression atavique.

Le travail peut être dit complet, de quelque côté qu'on l'envisage ; il constitue une contribution fort importante à la physiologie et à la pathologie du cervelet.

F. DELENI.

Études sur l'Artériosclérose, par OLAVO ROCHA. Un vol. in-8° de 74 pages, Leite Ribeiro et Maurillo, édit., Rio-de-Janeiro, 1917.

Travail remarquable par sa documentation érudite et par l'originalité des idées exprimées ; l'auteur fait intervenir les altérations du sympathique dans la détermination de l'artériosclérose.

F. DELENT.

L'Age critique (La Edad critica), par G. MARAÑON. Un vol. de 500 pages, *Biblioteca selecta de Medicina contemporanea*, Sociedad esp. de Publicaciones med., Madrid, 1919.

C'est à tout instant que les accidents critiques soulevaient devant le praticien l'énigme de la ménopause ; en vain cherchait-il à se renseigner dans les livres ; la physiopathologie de la ménopause n'était pas faite.

Il appartenait à G. Marañon de combler cette lacune du savoir médical ; il avait depuis longtemps saisi l'intérêt du sujet ; ses études poursuivies sur les sécrétions internes le mettaient mieux que quiconque en situation de comprendre le mécanisme de la crise et d'interpréter clairement des faits jusqu'ici obscurs et impénétrables.

A la conception périmée de la ménopause, simple accident génital de la femme, G. Marañon substitue la notion infiniment plus compréhensive de l'âge critique, période vitale de l'un et l'autre sexe ; le déclin génital en demeure le centre, mais toutes les activités organiques prennent leur part à la transformation qui s'opère.

Cet âge de la vie est peut être le plus curieux à observer pour un médecin. Les fonctions végétatives et les facultés intellectuelles ont acquis leur plus haut potentiel ; quand le déclin les menace de son début, chacune des activités, à son apogée, est dans un état d'éréthisme et d'instabilité à la fois. L'appareil circulatoire, le système nerveux, le métabolisme nutritif vont s'incliner d'un côté ou de l'autre de leur position d'équilibre dès qu'interviendra quelque facteur pathologique.

De même pour l'affectivité ; la sensibilité est extrême ; l'âge critique est l'âge de l'émotion. Tous ces attributs, toutes les caractéristiques générales de la période critique sont comme le reflet d'un état parallèle d'irritabilité fonctionnelle du système endocrino-végétatif au moment qui précède immédiatement la phase de la franche involution sénile.

Dans la première partie de son livre, l'auteur étudie la pathogénie de l'âge critique et en établit la théorie pluriglandulaire ; il montre en quoi l'ovaire, la thyroïde, la surrénale et l'hypophyse ont leur responsabilité dans la symptomatologie qui se déroule. La seconde partie envisage les accidents de l'âge critique et précise le rôle de la prédisposition, de l'infection, de l'émotion et de son retentissement glandulaire sur leur détermination. Vient ensuite la chronologie de l'âge critique, avec l'étude des causes qui l'accélèrent ou la retardent, font des ménopauses précoces ou des ménopauses tardives.

La quatrième partie est toute clinique ; elle prend un grand développement, plus de 220 pages ; l'analyse clinique de tous les appareils et de tous les symptômes peut en effet seule permettre le travail ultérieur de synthèse aboutissant à la compréhension totale de ce vaste syndrome qui est aussi une période de la vie. Tout l'organisme est à étudier ; il y a des symptômes génitaux, des symptômes circulatoires, des symptômes nerveux ; il y a une psychologie normale et une psychopathologie toulue de l'âge critique ; les troubles de l'appareil digestif et du métabolisme, les troubles respiratoires, urinaires, ceux de la peau et du système pileux sont multiples ; à noter encore des formes spéciales de la ménopause pathologique.

La cinquième partie étudie la ménopause artificielle (chirurgicale) et ses attributs particuliers ; la sixième envisage l'âge critique chez l'homme. La septième partie couronne l'édifice en montrant comment la thérapeutique doit intervenir pour parer aux accidents et déficiences de l'âge critique : opothérapie, hygiène, diététique, agents médicamenteux y ont leur part d'action, d'importance inégale et variable.

On voit par ce court exposé combien est importante l'œuvre de G. Marañon ; il n'est pas indifférent d'ajouter que le livre, bien présenté, bien imprimé, est d'une lecture facile même pour qui n'est pas très familier avec la langue espagnole.

F. DELENI.

Études anatomiques et cliniques sur l'Hypophyse Pharyngée avec un exposé de conceptions particulières et récentes concernant l'Adénoidisme, par BENEDETTO AGAZZI. Un vol. in-8° de 362 pages avec 30 figures et 4 planches hors texte, Fusi, édit., Pavie, 1916.

L'auteur s'est proposé de réunir en une monographie toutes les notions anatomiques et embryologiques se rapportant à l'hypophyse pharyngée ; son travail se complète par l'exposé des conceptions cliniques auxquelles la découverte de ce petit organe a donné naissance.

En se développant, l'hypophyse pharyngée contracte d'importants rapports avec les organes parmi lesquels elle s'installe, et notamment avec l'amygdale pharyngée ; ce sont ces rapports qui ont fait attribuer une origine hypophysaire à certains symptômes des maladies du rhino-pharynx et de l'adénoidisme. Ceci justifie l'incursion faite par l'auteur dans le domaine de l'endocrinologie en général et de la pathologie hypophysaire en particulier, dans le but d'orienter le lecteur.

La contribution personnelle de B. Agazzi est très remarquable ; il a notamment enrichi la partie anatomique par l'étude d'un embryon humain, complétant et confirmant ainsi ce qu'on savait du développement de l'hypophyse pharyngée ; il a d'ailleurs vérifié, à l'aide des meilleures méthodes de coloration, les données concernant l'organe chez l'homme adulte et chez les animaux.

La partie clinique de l'ouvrage permet de comparer les éléments des syndromes hypophysaires aux symptômes de l'adénoidisme ; le lecteur voit ainsi, d'après les observations présentées, ce qu'il peut tenir pour hypophysaire dans les maladies du rhino-pharynx ; il est enfin mis au courant des résultats que donne l'opothérapie dans l'adénoidisme.

F. DELENI.

L'Action Physiologique des Extraits Hypophysaires, par BERNARDO A. HOUSSAY. Un vol. gr. in-8° de 283 pages avec 167 figures ou tracés, Flaiban, édit., Buenos-Aires, 1918.

Cette monographie, imprimée en texte fin et serré, représente près de dix années d'un travail ininterrompu ; c'est un ouvrage à consulter plutôt qu'un traité ; il rassemble un grand nombre de faits et de documents ; beaucoup de ces faits, résultats des recherches personnelles de l'auteur, sont entièrement nouveaux ; d'autres ont été publiés déjà dans des articles divers. Pour faciliter la lecture, on a fait suivre la plupart des chapitres d'un résumé ou de conclusions ; ceci n'était pas possible pour certains portant sur des points encore mal éclairés, et où la discussion conserve tous ses droits.

B.-A. Houssay a fait œuvre physiologique, s'efforçant de préciser ce qu'il étudie, et se gardant bien de se laisser entraîner par les hypothèses. Aussi, dès le début de son étude, met-il en garde contre l'assimilation trop facilement faite

entre l'hormone et l'extrait d'une glande à sécrétion interne ; il expose les raisons qui font que les deux choses ne sont pas assimilables sans preuves décisives. Pour l'hypophyse, ces preuves ne sont pas faciles à faire, et elles ne sont pas faites. Mais si l'extrait pituitaire n'est pas la sécrétion hypophysaire, il n'en reste pas moins que cet extrait est une drogue d'un intérêt physiologique évident.

L'auteur expose ce que l'on sait de la structure de la glande, et ce qu'il a établi de la nature chimique des principes actifs de ses extraits. Il décrit la préparation des extraits pituitaires, et envisage les modifications qu'ils produisent dans différents organes. Il étudie ensuite leur action physiologique sur la circulation, le cœur, le sang, la respiration, les muscles, la croissance du corps et celle des organes sexuels, la régénération, le métabolisme, les sécrétions, le système nerveux. Il considère la prétendue action antitoxique des extraits hypophysaires, fait la physiologie comparée des extraits hypophysaires et ceux des autres glandes et de l'adrénaline ; il termine par l'étude des extraits glandulaires associés (adrénalino-hypophysaire, thyroïdo-hypophysaire, etc.).

L'ouvrage enfin, qui peut être considéré comme ayant épuisé le sujet qu'il traite, se termine par une énorme bibliographie de 4 000 indications utilisées.

F. DELENI.

ANATOMIE

Relation entre le Fonctionnement et la Structure des Éléments Nerveux, par GUSTAF-FR. GÖTHLIN. *Conférence à la Faculté d'Upsal*, 13 avril 1917. *Upsala Läkareförenings Förhandlingar*, an XXII, fasc. 5, 1917.

Travail fort intéressant. L'auteur condense en quelques pages les notions les plus récentes concernant le fonctionnement des éléments nerveux ; il indique les propriétés cardinales du processus nerveux et recherche, dans les éléments nerveux, les conditions de structure qui expliquent ces propriétés.

Le premier fait à distinguer est que, dans une fibre nerveuse, la conduction est indépendante de ce qui se passe dans les fibres voisines ; l'ordre est ainsi établi dans les fonctions du système nerveux. Dans la fibre, le processus nerveux se manifeste comme force électromotrice et se propage sous forme d'ondes ; il ne chemine pas dans tous les nerfs avec la même vitesse ; la transmission aux organes qui doivent réagir promptement est rapide ; elle est moins rapide vers les organes qui fonctionnent avec lenteur.

Le processus nerveux est un phénomène mixte, à la fois physique et chimique ; l'indépendance de sa transmission est réalisée par la myéline, qui constitue une gaine isolante grâce aux couches de neurokératine et grâce à sa structure cristalline. La cellule nerveuse est isolée par sa couche externe, riche en phosphatides. Les fibres grises elles-mêmes sont isolées par une mince couche de lipoides.

Les forces électromotrices, partant des neurones moteurs, dans les cas d'excitations spontanées, doivent être produites par des réactions chimiques, peut-être localisées au noyau ; de là elles se transmettraient aux corps de Nissl disposés en série enroulée, la participation de chaque corpuscule correspondant à une onde, et la transmission entre deux corpuscules à l'intervalle entre deux ondes ; le phénomène des influx nerveux de longue durée est, dès la cellule nerveuse motrice, un phénomène à double périodicité.

La fibre nerveuse n'est pas un conducteur passif comme l'est un fil métallique ; elle renferme en effet l'axoplasma et les neurofibrilles, inégalement conducteurs, et entre lesquels se produisent des phénomènes de polarisation. Il est nécessaire

de supposer que, dans toutes les longues fibres qui sont de rapides conducteurs, l'influx nerveux se régénère pendant sa transmission et ainsi compense les pertes d'énergie électromotrice.

Jusqu'ici aucune autre hypothèse que celle qui considère l'influx nerveux, dans la mesure où c'est un phénomène électrique, comme se transmettant dans la fibre nerveuse de la même manière que dans un câble, n'a pu faire comprendre pourquoi la vitesse de propagation varie suivant les dimensions des fibres. Partout où l'influx nerveux doit se propager rapidement, une gaine de myéline se forme pour diminuer la capacité du câble, ou bien aussi le diamètre du cylindre s'augmente pour réduire la résistance dans le câble, ou encore ces deux conditions se trouvent réunies pour assurer une vitesse encore plus grande.

THOMA.

Sur l'Erreur de nier une Modification du Volume des Cellules Nerveuses, à la suite de leur Fonctionnement, par la moyenne des Mensurations, par DAVID-H. DOLLEY (de Columbia). *Journal of the American medical Association*, p. 756, 10 mars 1917.

Discussion.

THOMA.

Les Corps de Lewy sont-ils caractéristiques de la Maladie de Parkinson? par E. CIARLA (de Rome). *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. XLI, fasc. 3, p. 433-478, 15 novembre 1915.

Les corps de Lewy, comme ceux de Ciarla, sont des produits de destruction des cellules nerveuses. On les trouve en de nombreuses localisations, dans diverses maladies, et déjà dans la sénilité simple.

F. DELENI.

La Morphologie du Cerveau chez les Singes et chez l'Homme. Résumé du cours professé pendant l'année 1911-1912 à l'École d'Anthropologie, par R. ANTHONY. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVIII, p. 579, 13 novembre 1917.

Le plan de la morphologie commune au cerveau de l'homme et au cerveau des primates est bien connu ; mais il ne permet aucun rapprochement du néopallium des primates à celui des non-primates ; il ne représente pas une œuvre de synthèse pouvant suffire aux exigences actuelles.

Le plan nouveau que présente M. Anthony a des avantages scientifiques incontestables. Du fait qu'il met nettement en relief les liens qui unissent, en ce qui concerne leur morphologie néopalléale, les primates des différents groupes aux autres mammifères, il conduit à comprendre véritablement le cerveau si complexe de l'homme et permet de se rendre compte de son évolution.

Sans doute, pour l'adopter, faut-il rompre avec des habitudes anciennes ; mais après ce premier et léger effort, les étudiants, actuellement obligés d'apprendre l'anatomie du cerveau humain en n'usant que de leur seule mémoire, y trouveront finalement avantage, s'il est vrai que l'on s'assimile plus aisément ce que l'on comprend que ce que l'on ne comprend pas.

Au point de vue des applications techniques, il n'offre pas moins de facilités et de commodités que le plan ancien ; mais il a de plus l'avantage d'élargir les horizons ouverts aux chercheurs ; et, peut-être, son usage les guidera-t-il vers les recherches de morphologie cérébrale dont les récents travaux, très importants sans aucun doute, sur les champs histologiques de l'écorce, avaient momentanément fait méconnaître l'intérêt.

E. FEINDEL.

Myélinisation du Corps calleux, par J.-M. VILLAVARDE. *Boletín de la Sociedad española de Biología*, an VIII, n° 36, p. 121-130, mai-juin 1918.

La myélinisation débute en la région des stries de Lancisi, dans la partie dorsale du corps calleux ; ses portions centrale et ventrale ne se myélinisent que plus tard. Il est à croire que les fibres dorsales du corps calleux, plus précocement myélinisées, forment un champ différencié correspondant au système commissural du Gyrus fornicatus.

Le splenium, et surtout le genou et le bec du corps calleux se myélinisent tardivement.

F. DELENI.

Anomalie dans la Décussation des Pyramides avec remarques sur le Faisceau de Helweg, par THOMAS G. INMANN. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLV, n° 3, mars 1917.

Thomas G. Inmann décrit un cas de non-décussation du faisceau pyramidal. Celui-ci, au niveau de la partie inférieure du bulbe, est plus large que d'ordinaire et est divisé par l'issue de la première racine cervicale ; la partie ainsi séparée donne probablement lieu au faisceau de Helweg. A ce même niveau il existe un entrecroisement pour les fibres les plus internes tandis que les fibres non entrecroisées se placent un peu plus haut, sous le nom de « faisceaux ventro-latéraux » entre l'olive inférieure et la paroi antéro-latérale pour gagner peu à peu le pont avec les fibres pyramidales normales.

L'auteur rattachant le faisceau « spino-olivaire » au système pyramidal explique ainsi la dégénérescence qu'il a constatée de la partie externe de l'olive inférieure du même côté que celui du faisceau pyramidal atteint.

De semblables dispositions sont très rares, mais elles peuvent servir à expliquer les hémiplegies non croisées.

P. BÉHAGUE.

PHYSIOLOGIE

Étude sur la Physiologie des Circonvolutions Rolandiques et Pariétales, par MINKOWSKI (de Zürich). *Archives suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. I, fasc. 2, p. 989, 1917.

Opérant sur le singe (*Macacus Rhesus*), l'auteur a fait les constatations suivantes :

L'ablation de la circonvolution frontale ascendante provoque immédiatement : 1° l'hémiplegie absolue, suivie bientôt après, grâce à un phénomène de restauration partielle, d'une hémiparésie avec tendance des deux membres lésés à la contracture en flexion ; 2° une hémianesthésie croisée, immédiate mais passagère. Il persiste de légers troubles de la sensibilité profonde : le réflexe plantaire en flexion disparaît ; 3° des réflexes divers, réflexes de locomotion, réflexes de grattage, syncinésies, répondant souvent à une légère irritation cutanée superficielle, manifestent l'autonomie de leur réaction d'origine sous-corticale.

L'extirpation de la pariétale ascendante provoque immédiatement une hémianesthésie contralatérale pour toutes les sensibilités avec restauration prompte des sensibilités profonde et douloureuse. Pas de troubles moteurs. L'ablation des circonvolutions pariétales (sauf l'ascendante) soit de la circonvolution pariétale supérieure et de la supramarginale conduit aux mêmes résultats. L'extirpation de toutes les circonvolutions pariétales, ascendante y comprise et d'un seul côté, s'entend, supprime toutes les sensibilités et la restauration fonctionnelle des sen-

sibilités profonde et douloureuse tarde plus longtemps que dans les expériences précédentes. La sensibilité douloureuse reparait la première.

La fameuse zone sensitivo-motrice des traités de physiologie doit comprendre, chez le singe en question, les circonvolutions pré et post-rolandiques avec la région du lobe frontal contigu, jusqu'au sillon arqué, les deux circonvolutions-pariétales, le lobule paracentral et l'opercule rolandique. La zone proprement motrice est représentée par la frontale ascendante avec le lobe frontal contigu (*area gigante-pyramidalis et frontalis agranularis de Brodmann*), la fonction proprement sensitive siège dans les circonvolutions pariétales. Cela avec les restrictions apportées plus bas.

La zone frontale est le territoire d'origine des incitations aux mouvements fins et différenciés. Elle exerce une fonction de contrôle effectif sur les automatismes sous-cortico-médullaires qui, dans le cas d'ablation de la frontale ascendante, affranchis de sa tutelle, réagissent par les réflexes locomoteurs, etc., etc., aux irritations sensitives parfois inadéquates. Il doit exister un faisceau de fibres sensitives, corticopètes, apportant à l'écorce frontale les sensations proprioceptives (sensibilité profonde inconsciente de Monakow) qui lui permettent de corriger ses incitations pyramidales pour les adapter aux mouvements en cours et supprimer, s'il le faut, les syncinésies et les réflexes inutiles. (On sait qu'il existe un faisceau de fibres corticopètes issu du noyau dorso-latéral de la couche optique). Cette supposition est confirmée d'ailleurs par le fait signalé plus haut : l'ablation des circonvolutions pariétales ne tue pas toute sensibilité. C'est donc en ce sens que la frontale ascendante peut être appelée zone sensitivo-motrice, mais sa sensibilité ne serait que vague, sans la qualité de la localisation.

Les circonvolutions pariétales sont essentiellement sensitives. Peut-être la pariétale ascendante pourrait-elle être considérée comme la terre d'élection de la sensibilité qualitative et localisée du contact.

La sensibilité profonde paraît siéger aussi bien dans la frontale ascendante que dans les circonvolutions pariétales.

La sensibilité à la douleur serait dotée d'une large représentation dans l'écorce.

Minkowski attire l'attention sur l'ordre proprement phylogénétique de la réapparition successive des diverses activités motrices et sensitives, après les perturbations d'une ablation. C'est là le fait de la « localisation chronogène » de Monakow.

W. BOVEN.

Sur la Signification de l'Aire Corticale du Lobe Frontal dont l'Excitation produit une Dilatation de la Pupille, par L. BIANCHI (de Naples).

Archives italiennes de Biologie, t. LXVI, fasc. 3, p. 307-322, 30 octobre 1917.

La stimulation électrique de quelques points de l'écorce du lobe frontal produit des mouvements des yeux et la dilatation de la pupille ; la dilatation pupillaire seule peut être obtenue par l'excitation d'une aire distincte, toute voisine de celle qui préside aux mouvements des yeux, et peu éloignée de celle qui préside aux mouvements des oreilles. Les mouvements de la pupille, des yeux et des oreilles, seraient, d'autre part, pour L. Bianchi, en connexion avec des processus psychiques du domaine de l'attention.

Quelques expériences sur l'homme confirment l'existence d'un centre frontal de dilatation de la pupille ; l'occlusion volontaire forte des paupières peut la produire ; des processus mentaux, tels l'évocation, l'imagination, l'attention, peuvent déterminer des mouvements de la pupille.

Il est enfin des faits pathologiques, rares il est vrai, qui viennent appuyer l'h-

pothèse d'un centre des mouvements de la pupille dans l'écorce frontale de l'homme. Deux appartiennent à l'auteur.

Dans le premier existaient, entre autres symptômes, l'exagération des réflexes du côté gauche, et la dilatation de la pupille gauche, avec des modifications de son diamètre. Le chirurgien enleva une tumeur du voisinage du sillon préfrontal, à droite.

Dans le second, il s'agit d'un enfant qui présentait une hémiplegie gauche, une dilatation pupillaire bilatérale et des mouvements rapides de constriction de la pupille gauche. La trépanation, qui répondait à la partie centrale du sillon préfrontal droit, fit découvrir une petite lésion, comme une lacération, située en avant de la zone rolandique; au-dessous se trouvait une poche d'échinocoques.

La dilatation des pupilles et les mouvements convulsifs (hippus) de la pupille du côté opposé indiquaient l'excitation du point marquée par la lacération; on doit regarder cette petite surface comme l'aire corticale frontale de la pupille; elle se situe en avant de la zone rolandique et à proximité du sillon préfrontal.

L'activité psychique était fortement compromise chez les deux malades.

F. DELENI.

Cerveau et Fonction Génétique. Recherches et Considérations, anciennes et récentes, sur les Influences Psychiques, par C. CENI. *Archives italiennes de Biologie*, t. LXVI, fasc. 3, p. 245-268, 30 novembre 1917.

Les processus biologiques qui constituent le phénomène de la procréation sont subordonnés à l'influence nerveuse, représentée par des systèmes physiologiques très variables dans les diverses espèces de vertébrés, et qui vont toujours en se compliquant et en se perfectionnant davantage, à mesure qu'on s'élève dans la série.

Tandis que, chez les vertébrés inférieurs, le métabolisme et la fonction des organes de la génération sont exclusivement réglés par les centres spinaux, qui exercent sur ces organes une action tout à la fois trophique et inhibitrice, chez les vertébrés supérieurs, au contraire, aux centres spinaux s'ajoutent des centres plus élevés, plus différenciés.

L'organisme animal se compliquant et se perfectionnant, la moelle épinière ne suffit plus à régir le phénomène de la reproduction; il est nécessaire que le cerveau intervienne; s'associant à la moelle au moyen de corrélations sympathiques progressivement plus intimes, il assume la direction des processus trophiques et des fonctions les plus mystérieuses des organes de la procréation, en vertu desquelles un être est capable de reproduire son semblable, c'est-à-dire de se perpétuer.

A ce moment, il ne reste plus aux centres spinaux que la seule fonction trophique, au sens ordinaire du mot; cette fonction trophique, du moins pendant une période de temps d'une certaine durée, peut s'accomplir d'une manière apparemment normale en dehors de toute intervention du cerveau.

Par cette division du travail, la moelle, dans sa phylogenèse, perd de plus en plus de son importance primitive; elle apparaît, chez les êtres très évolués, comme destinée au rôle d'intermédiaire entre le cerveau et les organes sexuels externes.

Les centres génétiques supérieurs, qui fonctionnent comme centres inhibiteurs, sont disséminés sur toute la superficie de l'écorce cérébrale; ils agissent sous le stimulus direct des énergies psychiques; celles-ci prennent chez l'homme une importance essentielle; elles peuvent, soit par défaut, soit par excès, agir comme de vraies causes dégénératives, qui conduisent jusqu'à la stérilité.

F. DELENI.

Du Rôle des Centres Nerveux dans la production du Nystagmus Thermique, par L. BARD (de Genève). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVII, n° 5, p. 788-806, juillet 1918.

Le nystagmus apparaît comme un *réflexe double*; une partie est *cérébrale*, l'autre *cérébelleuse*; c'est l'association d'une déviation conjuguée cérébrale et d'une ataxie cérébelleuse, portant sur les deux yeux et dont le *jeu alternatif est entretenu par leur influence réciproque*.

Conformément à cette manière de voir, il devient facile d'expliquer les diverses observations auxquelles le nystagmus thermique donne lieu.

Chez les sujets normaux, l'eau froide à l'oreille droite agit sur les deux centres, cérébral et cérébelleux, qui contrôlent les mouvements de rotation directe, et tend à provoquer un nystagmus dont la partie cérébrale, déviation conjuguée lente, est de sens direct, et la partie cérébelleuse, dysmétrique et brusque, est de sens inverse. Quand le malade fixe son regard à droite, l'hémisphère excité supprime le nystagmus, parce qu'il développe son pouvoir volontaire, et que l'entrée en scène de celui-ci suffit à dominer les réflexes concomitants. Lorsque le malade regarde vers la gauche, c'est le centre des mouvements de rotation non excité qui commande le mouvement, mais le centre antagoniste excité, que la volonté ne domine plus, puisque à ce moment son rôle volontaire est de s'abstenir, laisse libre cours à ses réflexes qui troublent alors le mouvement volontaire.

Chez les hémiplegiques, l'excitation du centre sain se comporte comme chez les sujets normaux; celui-ci n'a pas de raison en effet de réagir autrement; donc l'irrigation froide de l'oreille droite ne présentera rien d'anormal chez un hémiplegique gauche, puisqu'elle correspond au centre sain. Par contre, l'irrigation chaude de la même oreille se comportera comme la froide de l'oreille du côté malade, parce que l'une et l'autre actionnent le centre du côté paralysé, qui est en état d'infériorité pour les mouvements volontaires; par suite, non seulement ce centre troublera les mouvements provoqués par le centre sain, comme chez les sujets normaux, mais encore, lorsqu'il entrera en action par la fixation vers la gauche, son action volontaire relativement impuissante sera incapable de dominer ses propres réflexes. Le nystagmus existera par suite dans les deux directions du regard; toutefois, comme dans les deux directions le nystagmus est provoqué par l'excitation du même centre, la direction réciproque des deux ordres de secousses restera la même dans toutes les positions.

E. F.

Des Modalités pathologiques de l'Inclinaison Voltaïque réflexe de la Tête et du Tronc, par L. BARD. *Revue de Médecine*, an XXXVI, n° 4, p. 73-100, janvier 1919.

Elles s'observent tant dans les traumatismes des centres nerveux de gyration que dans les lésions du labyrinthe. Il est besoin, pour les interpréter, d'abord de la connaissance des connexions physiologiques des organes en question, ensuite des notions techniques concernant l'application des courants.

Les modalités pathologiques dérivant du labyrinthe sont particulièrement mises en évidence lorsqu'on compare les résultats obtenus avec les courants transversaux et les courants temporaux bipolaires.

L'on peut ainsi classer différents types d'après l'hyper ou l'hypo-excitabilité du labyrinthe, ou son excitabilité paradoxale.

La modalité pathologique conditionnée par le traumatisme central simple consiste en la perte unilatérale de l'inclinaison de la tête; c'est ce qu'on voit chez les hémiplegiques. Les modalités déterminées par les blessures et les commotions

du crâne ne sont pas aussi simples : leurs différents types sont à rapporter à l'hyper ou à l'hypo-excitabilité des centres de gyration, ou encore à ses paresthésies (excitabilité paradoxale).

L'apparition d'inclinaisons médianes ou de rotations, se substituant aux inclinaisons latérales ou s'y ajoutant, est plus rare que les anomalies de celles-ci ; elles indiquent des lésions destructives centrales très localisées. E. F.

Du Rôle Céphalogyre de la Branche externe du Spinal, par L. BARD (de Genève). *Presse médicale*, n° 25, p. 233, 1^{er} mai 1919.

Exposé des motifs de physiologie générale et d'observation clinique permettant d'affirmer que la branche externe du spinal est le principal nerf céphalogyre, de même que le moteur oculaire externe et le pathétique sont les principaux nerfs oculogyres. E., F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Contribution à l'Aphasie de Broca, par ALBERTO ZIVERI. *Annali di Neurologia*, an XXXIV, fasc. IV-V, p. 155-164, 1918.

Observation anatomo-clinique concernant une femme âgée ; elle paraît démontrer que la lésion étendue et profonde de la zone de Broca donne lieu, à coup sûr, à l'aphasie complète. Le fait se constate avec une facilité particulière quand les sujets sont des vieillards de peu d'instruction. F. DELENI.

L'Aphasie et les conditions similaires de Troubles Psychomoteurs et Psychosensoriels, par G.-H. MOURAD-KROHN. *Nord Med. Arkiv*, Avd. II, Bd. L, n° 45, 1918.

L'auteur envisage le mécanisme morbide dans les aphasies motrices et les aphasies sensorielles, ainsi que dans les affections similaires, psychomotrices et psychosensorielles ; il expose les techniques et les épreuves utiles dans l'examen des malades quand il s'agit de rechercher et d'analyser exactement les éléments du syndrome qu'ils présentent. THOMA.

L'Aphasie dans ses rapports avec les Maladies Mentales, par R.-PERCY SMITH. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. XI, n° 1. *Section of Neurology*, p. 1-20, 25 octobre 1917.

Allocution présidentielle d'ouverture de la session et revue de cette vaste question des rapports de l'aphasie et des troubles intellectuels. La faculté de s'exprimer, la mémoire des termes et la compréhension faisant partie de l'intelligence, on conçoit mal un aphasique indemne au point de vue mental ; certains sont peu atteints, d'autres le sont beaucoup. L'ictus suivi d'aphasie peut aussi survenir dans le cours des maladies mentales. Observations. THOMA.

Amnésie globale des mots et Paralysie homolatérale par Hémorragie du Lobe temporal, par F. GIANNULI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXIII, fasc. 3, p. 73-89, mars 1918.

Cas anatomo-clinique tendant à démontrer que l'amnésie globale des mots et les paralysies homolatérales sont caractéristiques des hémorragies à localisation temporale gauche.

L'amnésie globale des mots diffère essentiellement des aphasies sensorielles et ne se confond pas avec l'aphasie amnésique vulgaire. Il s'agit d'une impuissance de réévocation, d'un déficit amnésique-phasique et non d'un trouble gnosique. Une compression de l'aire acoustique de Wernicke la conditionne.

Les paralysies homolatérales s'expliquent par des considérations sur l'anatomie normale. Ces paralysies font la démonstration des rapports anatomiques croisés existant entre le lobe temporal d'un côté et l'aire rolandique du côté opposé, rapports qui s'établissent par des fibres s'entrecroisant dans le corps calleux et passant par la capsule externe. Cet entrecroisement dans le corps calleux pourrait, dans des circonstances particulières, neutraliser les effets cliniques et anatomiques de l'entrecroisement pyramidal dans le bulbe, d'où les paralysies homolatérales.

F. DELENI.

Aphasie motrice et Paralysie faciale consécutives à un Traumatisme Cérébral grave. Guérison, par T. ISIDORI. *Il Policlinico (sezione pratica)*, vol. XXVI, fasc. 7, p. 206, 16 février 1919.

Enfant de 9 ans. Aphasie et paralysie faciale droite consécutives à un coup de faux dans la région pariétale gauche (issue de matière cérébrale). Guérison complète en 4-5 mois ; les centres n'étaient pas lésés ; il s'agissait de phénomènes à distance.

F. DELENI.

Aphasie et Dysarthrie, à propos de deux observations de Doplégie Infantile, par AD. D'ESPINE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 5-6, p. 301-303, 1918.

L'auteur met en regard deux observations de diplégie cérébrale infantile ; l'une représente un cas d'aphasie motrice accompagné d'une parésie spasmodique, et l'autre un cas de dysarthrie spasmodique avec conservation du langage volontaire, ainsi que de l'écriture spontanée. Ces observations apportent la preuve de la différence symptomatique qui existe entre l'aphasie motrice et la dysarthrie. L'aphasique ne parle pas parce que les mots lui manquent ; ceux qu'il arrive à prononcer le sont facilement et correctement. Le dysarthrique a à sa disposition tous les mots dont il a besoin, mais éprouve une grande difficulté à les prononcer.

E. FEINDEL.

Cas d'Apraxie idéo-motrice avec Amnésie des Mots, par ALBERTO ZIVERI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXIII, n° 41-42, p. 350-361, novembre-décembre 1918.

Un homme de 60 ans présentait de l'hémi-parésie droite avec une hémihypoesthésie légère, une hémiaapraxie droite évidente pour le membre supérieur, constatable à la face et au membre inférieur, des troubles aphasiques (amnésie des mots) sans surdité verbale.

Les lésions constatées à l'autopsie rendent compte de la plupart des symptômes ; elles siègent à gauche et sont très étendues ; la lésion de Fa gauche est en rapport avec l'hémi-parésie droite, celle de Pa avec l'hypoesthésie. Malgré une lésion importante de T1 il n'y avait pas de surdité verbale. Les troubles aphasiques et apraxiques étaient en rapport avec les lésions pariétales et celles de la zone de Wernicke. Intégrité du corps calleux. L'action eupraxique d'un hémisphère sur le côté opposé du corps est démontrée par l'état normal du cerveau droit dans le cas actuel.

F. DELENI.

Alexie intermittente, Troubles Visuels et Syndrome Cérébelleux par Blessure du Crâne, par GIUSEPPE VIDONI. *Quaderni di Psichiatria*, an V, n° 3-4, 1918.

Blessure du vertex par balle de mitrailleuse; l'orifice d'entrée et l'orifice de sortie sont distants de 6 cm.; pariétal et occipital gauche largement fracturés; issue de matière cérébrale. L'alexie, tantôt littéraire, tantôt syllabaire, n'est pas continue; elle ne s'accompagne pas de troubles de l'écriture; on peut la rapporter à une « claudication intermittente » du cerveau. Hémipie latérale droite. On sait que des symptômes du type cérébelleux peuvent s'observer dans les lésions pariétales.

F. DELENI.

Un cas de Cécité Corticale par Blessure du Crâne, par LUIGI CICERALE. *Riforma medica*, an XXXV, n° 24, p. 489, 14 juin 1919.

Blessure par balle de la région occipitale; cécité; retour progressif de la vision après ablation des esquilles et des caillots déterminant la compression de la sphère visuelle; la vue reste cependant très affaiblie et les champs visuels rétrécis.

F. DELENI.

Hémorragie Mningée consécutive à une Fracture de l'Occipital sans Lésion de la Dure-mère. Cécité absolue. Guérison, par GEORGES GUILLAIN. *Progrès médical*, n° 49, p. 182, 10 mai 1919.

Cécité corticale par hématome sous-dure-mérien et hémorragie sous-arachnoïdienne consécutive à une blessure du crâne par éclat d'obus. L'évacuation des caillots compressifs a été déconseillée. Ultérieurement la cécité a progressivement guéri. Les méninges intactes doivent toujours être respectées.

E. F.

Atrophie Optique unilatérale primaire consécutive à une Fracture du Crâne chez un Enfant, par AARON BRAV. *Journal of the American medical Association*, p. 1595, 1^{er} juin 1918.

Le cas concerne une fillette de 4 ans. L'atrophie optique primaire est très rare chez l'enfant; unilatérale elle n'est jamais d'origine constitutionnelle, mais conditionnée par un traumatisme.

THOMA.

Fracture du Crâne chez l'Enfant, par M. MUTEL. *Société de Médecine de Nancy*, 28 mai 1919; *Revue médicale de l'Est*, p. 51, 15 juin 1919.

Une observation suivie de considérations sur la fréquence, le diagnostic, le pronostic, le traitement des fractures du crâne chez les enfants. Pronostic plus favorable que chez l'adulte, tolérance plus grande à la compression cérébrale, rareté relative des phénomènes moteurs dus, lorsqu'ils existent, plus à la contusion cérébrale qu'à la compression.

Discussion: M. PERRIN insiste sur les difficultés du diagnostic, avec 2 observations: fracture du crâne méconnue, fracture de la face et plaies des parties molles avec commotion ayant fait croire à une fracture du crâne.

M. PERRIN.

L'Aérocèle traumatique du Cerveau, par A. BARBÉ et R. GLÉNARD. *Presse médicale*, n° 38, p. 376, 7 juillet 1919.

Note anatomique et histologique complétant l'observation antérieurement publiée. La paroi de l'aérocèle a paru formée, en allant de la superficie vers la profondeur, par une membrane épaissie, analogue à l'épendyme ventriculaire, puis par une zone de sclérose, et enfin par des fibres à myéline.

E. F.

De la Formation Intracérébrale d'Os nouveau au contact d'Esquilles Mortes incluses, par R. LERICHE et A. POLICARD. *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLV, n° 42, p. 580, 26 mars 1919.

Dans les plaies du crâne, des esquilles projetées dans la substance cérébrale peuvent y demeurer longtemps bien tolérées; elles arrivent même à se souder en quelque sorte au tissu de cicatrice qui se forme sur place.

En examinant histologiquement des esquilles ainsi restées quelque temps en pleine substance cérébrale, les auteurs ont pu noter avec précision un détail qui n'est signalé nulle part et qui fournit de précieuses indications sur le mécanisme intime de l'ossification. Au niveau d'esquilles restées, dans un cas, 26 jours dans le lobe pariétal, dans un autre, 110 jours dans le lobe frontal, ils ont fait les constatations suivantes :

1° Le tissu osseux de chaque esquille était entièrement mort sans aucune cellule osseuse vivante; 2° les canaux de Havers étaient les uns complètement vides et déshabités, les autres pénétrés par du tissu conjonctif nouveau; au niveau de ces derniers, il y avait tous les signes de la résorption de la substance morte, et les esquilles présentaient les phénomènes bien connus de la médullisation osseuse; 3° en plusieurs points sur l'os ancien s'était déposé de l'os nouveau jeune, à cellules osseuses bien colorables et bien vivantes.

Ces faits montrent bien l'aptitude qu'a tout tissu conjonctif à s'ossifier, pourvu que soient réalisées certaines conditions locales.

E. FEINDEL.

La Forme Narcoleptique tardive de la Commotion Cérébrale, par JEAN LHERMITTE. *Paris médical*, an VIII, n° 52, p. 509-513, 28 décembre 1918.

L'hypersomnie à la phase immédiate de la commotion est chose assez banale. Un commotionné est amené sans connaissance au poste de secours; on reconnaît qu'il dort. Son sommeil est normal à première vue, mais certains caractères indiquent sa nature hystérique; c'est le cas le plus fréquent. Ou bien il s'agit d'un sommeil tout à fait normal; c'est une narcolepsie essentielle, la narcolepsie commotionnelle immédiate; l'accès ne se reproduit pas.

La narcolepsie post-commotionnelle tardive, beaucoup plus intéressante, est très différente de la forme précédente. L'hypersomnie ne se borne pas à un seul accès, mais se répète plus ou moins fréquemment, sous forme de crises toujours de même caractère et dont les variations de durée constituent les seuls traits distinctifs.

Dans les trois observations de l'auteur, il s'agit de sujets jeunes, sans tares personnelles particulières, commotionnés soit directement par contusion crânienne, soit indirectement par explosion d'obus sans blessure extérieure, présentant, quelque temps après le traumatisme, des phénomènes de sommeil paroxystique sans qu'on puisse saisir chez ces commotionnés de symptômes en rapport avec une lésion encéphalique en foyer.

Les crises d'hypersomnie ont les traits de la narcolepsie essentielle de Géli-neau. Même début soudain, mais non pas toujours brutal, permettant au sujet de s'étendre, de s'asseoir ou de prendre telle position qui lui assure protection; même sommeil profond et sans rêves, laissant après qu'il s'est dissipé, non pas ce sentiment de bien-être, de détente qui suit le sommeil normal, mais au contraire une lassitude générale, un abattement, un « engourdissement cérébral ».

La question de l'origine commotionnelle de la narcolepsie est délicate à résoudre et cela surtout en raison de l'absence de tout phénomène organique saisissable du côté du système nerveux.

Toutefois une observation de Souques éclaire le problème ; chez le sujet, au syndrome narcolepsie s'ajoute une série de symptômes significatifs : diplopie croisée, hémiparésie, signe de Robertson unilatéral traduisant indiscutablement l'existence d'une lésion de la région du mésocéphale. Or, on sait, d'une part, que les attaques d'hypersomnie se manifestent avec une fréquence très impressionnante au cours de l'évolution des maladies qui frappent la partie ventrale du cerveau moyen et de l'aqueduc de Sylvius (narcolepsie de l'encéphalite léthargique, poliomesocéphalite primitive) et, d'autre part, que c'est précisément dans le cerveau moyen que se concentrent les effets de la commotion. L'observation de M. Souques rentre donc dans la catégorie des narcolepsies secondaires aux lésions du mésocéphale.

Il y a donc lieu de croire qu'é, même si la narcolepsie existe à l'état isolé, chez un ancien commotionné, elle traduit une lésion mésocéphalique.

Au reste, ce que Lhermitte se proposait seulement de montrer c'est que la commotion de l'encéphale, directe ou indirecte, peut susciter l'apparition de crises nettes de narcolepsie vraie et que celles-ci, résumant parfois à elles seules la symptomatologie de la commotion, assurent, à la forme narcoleptique tardive, une légitime individualité.

E. FEINDEL.

Réactions Méningées puriformes Aseptiques au Cours de l'Évolution des Plaies pénétrantes Cranio-encéphaliques. Leurs rapports avec les Méningo-encéphalites septiques, par R.-J. WEISSENBACH, W. MESTREZAT et H. BOUTTIER. *Paris médical*, an IX, n° 42, p. 232-236, 22 mars 1919.

L'apparition d'un syndrome méningé avec réaction puriforme aseptique du liquide de ponction lombaire, au cours de l'évolution des plaies pénétrantes cranio-encéphaliques par projectile de guerre, spécialement lorsque les corps étrangers n'ont pas été extraits ou lorsqu'on a pratiqué la fermeture primitive, doit faire considérer comme très probable l'existence d'une infection intracrânienne en évolution.

Ces états méningés avec réaction puriforme ne comportent donc pas le pronostic bénin, même immédiat, qu'implique le caractère puriforme aseptique du liquide de ponction lombaire dans les états méningés aigus primitifs avec réaction puriforme. La poussée méningée peut guérir, il est vrai, si la lésion septique localisée, cause provocatrice de la réaction puriforme, qu'il s'agisse d'ostéite, de méningite ou d'encéphalite, évolue elle-même vers la guérison, soit spontanément, soit à la suite d'une intervention chirurgicale ou médicale. La poussée méningée peut guérir encore et le blessé succomber, si on n'intervient pas, à l'évolution de la suppuration intracrânienne, en dehors de toute méningite septique diffuse.

Mais la méningite aseptique peut n'être que le signe avant-coureur d'une méningite septique diffuse.

Les deux observations des auteurs présentent le fait sous deux aspects différents. Dans l'une la méningite septique succède sans période de rémission à la méningite aseptique, signe avant-coureur immédiat de l'envahissement microbien ; dans l'autre l'envahissement microbien se fait par étapes, se traduisant par des poussées de réaction méningée aseptique, séparées par des périodes de rémission, pour aboutir à la méningite septique diffuse.

La nature du germe, le siège de la suppuration, l'importance variable des adhérences de limitation du foyer septique sont, dans ces cas, les facteurs principaux

qui déterminent dans le temps et dans l'espace la marche de l'envahissement microbien.

Cette double notion diagnostique et pronostique attachée à la constatation d'une réaction puriforme aseptique du liquide de ponction lombaire, accompagnant un syndrome méningé, au cours de l'évolution des plaies pénétrantes cranio-encéphaliques, implique la nécessité de la réintervention chirurgicale précoce.

E. FEINDEL.

Conséquences éloignées des Traumatismes de la Tête, par E. FOSSATARO. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXVI, fasc. 21, p. 644, 23 mai 1919.

Étude de la forme et de l'évolution des traumatismes cranio-cérébraux avec observations de dix-sept accidentés suivis pendant des années. Six de ces blessés ont vu leur aptitude au travail diminuée de 50 à 100 % (3 épilepsies, 1 ataxie cérébelleuse, 1 strabisme convergent avec ataxie, 1 atrophie des membres à gauche). Il n'y a aucun rapport entre l'intensité du traumatisme subi et l'apparence des dégâts immédiats, d'une part, et les conséquences éloignées, d'autre part. Après un fracas considérable du crâne, l'un des blessés, malgré une guérison incomplète au bout de 6 ans, a récupéré une bonne partie de sa valeur professionnelle. Après les traumatismes céphaliques, tout arrive. Le médecin n'a aucun élément certain qui lui permette de prévoir l'avenir des blessés.

F. DELENI.

Traumatismes Craniens et Troubles Psychiques, par FERDINANDO CAZZAMALLI. *Annali di Neurologia*, an XXXV, fasc. 1-2-3, p. 25-87, 1919.

Travail d'ensemble basé sur 12 observations personnelles détaillées. L'auteur montre que les traumatismes les plus graves ont les conséquences psychiques les moins accusées; la lésion locale a libéré le cerveau du danger de la contusion généralisée, ce qui s'explique par des considérations physiques; il arrive par contre que des traumatismes craniens relativement légers ont pour suite l'encéphalopathie totale, avec déchéance intellectuelle. Les blessés du crâne présentent un syndrome psychique commun qui peut être dit état neurasthénique et hypochondriaque, la dépression étant très variable dans ses degrés. Il s'y ajoute une série de symptômes: extrême fatigabilité somatique et mentale, modifications du caractère, irritabilité, émotivité, aboulie, déficit du jugement, dont les proportions relatives dépendent, semble-t-il, de la localisation du traumatisme.

F. DELENI.

La Sémiologie Psychique des Traumatismes Cérébraux récents, par B.-J. LOGRE et H. BOUTTIER. *Paris médical*, an IX, n° 21, p. 408, 24 mai 1919.

Les auteurs tracent le tableau clinique des psychopathies diffuses consécutives aux traumatismes cérébraux; ces psychopathies traumatiques, de type essentiellement commotionnel, souvent régressives, présentent, au-dessous de manifestations variées et parfois bruyantes, ce noyau commun d'une diminution réelle mais incomplète de l'activité mentale. L'étude actuelle établit l'autonomie de la pathologie mentale traumatique, dont les formes se distinguent par leur exclusion de toutes les autres modalités de réaction psychopathique diffuse; l'intérêt pratique offert par la neuro-psychiatrie chirurgicale, domaine encore inexploré, est évident.

E. F.

Contribution à l'étude des Traumatismes Cérébraux, par O. FOREL (de Berne). *Archives suisses de Neurologie et Psychiatrie*, vol. IV, fasc. 1, p. 170, 1919.

Partant du fait que deux auteurs allemands ont réalisé le phénomène de la

commotion cérébrale par une série de chocs légers sur le crâne... (de qui?) l'auteur tente d'obtenir le même résultat sur l'homme (sur lui-même en particulier), en abandonnant sa tête aux oscillations (120-280 par minute) d'une machine de son invention. — Résultat nul.

L'auteur pense avoir tracé la voie où d'autres progresseront heureusement un jour.

W. BOVEN.

Le Traitement par la Ponction lombaire des Troubles Subjectifs des Traumatismes du Crâne. par ROBERT DUBOIS et ALFRED HANNS. *Presse médicale*, n° 29, p. 283, 22 mai 1919.

La ponction lombaire, pratiquée à titre curatif chez 47 fracturés du crâne et 28 commotionnés, a guéri ou amélioré les troubles subjectifs dans plus de la moitié des cas, les résultats étant numériquement comparables dans l'une et l'autre série.

E. F.

Résultats de la Radiothérapie dans les Traumatismes Cranio-cérébraux, par BONNUS, CHARTIER et ROSE. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14^e Région*, 16 janvier 1917. *Lyon médical*, p. 233, mai 1917.

Statistique montrant les résultats favorables (guérisons et améliorations) obtenus à l'aide de rayons durs et pénétrants dans les manifestations de l'irritation simple méningo-encéphalique (céphalées, congestion et névralgies hémicéphaliques, vertiges, etc.) dans les crises d'épilepsie jacksonienne motrice et sensitive et dans les crises réflexes; enfin dans les paralysies spasmodiques par lésion cérébrale.

P. ROCHAIX.

Influence de la Ponction Lombaire sur les Troubles Vasculaires unilatéraux observés dans les Traumatismes Encéphaliques, par H. BOUTTIER et B.-J. LOGRE. *Paris médical*, an VIII, n° 50, p. 477-480, 14 décembre 1918.

Les traumatismes des centres nerveux, depuis la simple commotion sans plaie extérieure, jusqu'à la perte de substance cérébrale, se traduisent souvent par une séméiologie vasculaire, qui peut être indépendante de toute séméiologie motrice.

Ces troubles vasculaires, d'origine centrale, affectent, selon le siège de l'atteinte cérébrale, une distribution soit diffuse et généralisée, soit unilatérale ou à prédominance unilatérale, de type hémiplegique. Dans les deux cas, le syndrome vasculaire a pour expression clinique accessoire des symptômes sensitifs et vasomoteurs superficiels (refroidissement, fourmillement, cyanose, etc), et pour expression clinique essentielle des perturbations du tonus artériel, plutôt que de la tension artérielle proprement dite : on constate, en effet, selon la nature des lésions (irritation ou destruction des tissus), et selon les phases de la réaction nerveuse (excitation ou dépression fonctionnelles), des formules vasculaires anormales, caractérisées non seulement par les chiffres des tensions maxima et minima, mais surtout par l'amplitude des oscillations entre Tmx et Tmn, et au-dessous de Tmn (oscillations « infra-minimales »). On distingue aussi trois modalités réactionnelles : a) syndromes d'*excitation vasculaire* (accroissement des oscillations et de la pression différentielle, avec élévation fréquente de Tmx; b) syndromes d'*inhibition vasculaire* (diminution des oscillations et de la pression différentielle, avec élévation relative de Tmn); c) syndromes d'*instabilité vasculaire* (variabilité anormale de l'état oscillométrique, alternatives d'excitation et d'inhibition, réalisées soit spontanément, soit expérimentalement à l'aide de réactifs tels que e bain chaud ou l'application de glace).

La nature pathologique de ces troubles vasculaires établie déjà par les chiffres anormaux des données oscillométriques et par la fréquente unilatéralité du syndrome est démontrée avec plus d'évidence encore par l'évolution. On voit, en effet, dans nombre d'observations, la formule vasculaire tendre à l'état normal, ou en cas de sémiologie dimidiée, revenir à l'égalité, à mesure que la lésion centrale régresse vers la guérison.

Les auteurs signalent ici plus particulièrement l'intérêt évolutif et la valeur expérimentale des modifications vasculaires observées, dans certains traumatiques encéphaliques, à la suite de la ponction lombaire.

Il s'agit, dans leurs observations, de syndromes vasculaires dimidiés, consécutifs à des lésions crano-encéphaliques, et momentanément ou définitivement supprimés par la ponction lombaire.

Les faits exposés dans cet article apportent une confirmation particulièrement démonstrative à la notion des syndromes vasculaires dimidiés, d'origine centrale, avec formules oscillométriques d'excitation ou d'inhibition.

Ils montrent, d'autre part, l'intérêt de la ponction lombaire envisagée comme réactif de déséquilibre vasculaire d'origine centrale.

La ponction lombaire, en rétablissant l'égalité oscillométrique et tensionnelle des deux côtés, apparaît, dans ces syndromes dimidiés, à la fois comme un moyen expérimental de recherche clinique et étiologique, et jusqu'à un certain point, comme un moyen de traitement.

Cliniquement, faisant disparaître les troubles oscillométriques sans modifier d'une manière notable les symptômes moteurs, ni la température, ni même la fréquence du pouls, la ponction lombaire révèle l'autonomie remarquable, l'indépendance évolutive de ces réactions vasculaires à l'égard des autres manifestations de l'atteinte cérébrale.

Étiologiquement, la ponction lombaire montre que, si le déséquilibre circulatoire est lié à des lésions centrales discrètes, dont témoigne l'albuminose rachidienne, l'élément physiologique prime toutefois l'élément anatomique, puisque la soustraction du liquide, sans faire disparaître la lésion, peut égaliser la formule vasculaire.

Enfin, du point de vue thérapeutique, la ponction lombaire peut fournir un appoint utile au traitement des troubles vasculaires dimidiés, ainsi que des symptômes connexes, favorablement modifiés par la décompression céphalo-rachidienne (désordres vaso-moteurs superficiels, troubles astéréognosiques, céphalées, vertiges, obnubilation ou excitation intellectuelles).

E. FEINDEL.

A propos d'un cas de Dilatation du troisième Ventricule, par J. JUMENTIÉ et Mlle M. GIRAUD. *Réunion médico-chirurgicale de la 16^e Région*, 9 mars 1918; in *Montpellier médical*, p. 136-141.

Le début des troubles est brusque, faisant penser à un syndrome méningé. Puis s'installe pendant plusieurs mois une démarche trémulante de type indéterminé pouvant faire supposer une affection névropathique. Des signes tels que céphalée, torpeur, affaiblissement intellectuel, firent penser à un syndrome d'hypertension intracrânienne, mais aucun signe de certitude (vomissement, stase papillaire, bradycardie) ne permettait de l'affirmer. La mort survint brusquement au bout d'un an.

L'autopsie montra une dilatation considérable du troisième ventricule, consécutive à l'oblitération de la moitié supérieure du IV^e ventricule par une masse gélatineuse. Cette néoformation a pris vraisemblablement son point de départ

au niveau des plexus choroïdes. L'examen histologique montre qu'il ne s'agit pas de tumeur mais d'un foyer infectieux ancien.

H. ROGER.

Les Plexus Choroïdes chez les Blessés de Guerre, par GRYNFELT. *Réunion médico-chirurgicale de la 16^e Région*, 4 mai 1918, in *Montpellier médical*, p. 208-218.

Rappelant les études faites antérieurement avec Euzière sur la structure des plexus choroïdes des divers animaux variant suivant le mode de mise à mort, l'auteur rapproche ses constatations de celles qui ont été faites par Harvier chez les blessés de guerre : les plexus choroïdes n'ont pas le même aspect histologique suivant que la mort est survenue par commotion cérébrale ou par hémorragie.

H. ROGER.

Étude de quelques Affections du Système Nerveux central d'Origine Toxique Cutanée, par THOMAS TOMESCO. *Réunion médico-chirurgicale de la 16^e Région*, 9 mars 1918, in *Montpellier médical*, p. 141-144.

L'auteur a observé, en particulier sur des soldats russes entrés dans son service dans un état de malpropreté repoussante et couverts de vermine, des syndromes de pseudo-paralysie générale, de mutisme, d'aphasie, qui se sont progressivement améliorés et ont même disparu sans autre traitement que deux grands bains simples quotidiens.

La rétention des principes habituellement éliminés par la peau (acide formique, butyrique, propionique, sudorique, urée) crée un syndrome de *sudorémie toxique*, qui peut se traduire par des manifestations nerveuses, semblables à celles de l'urémie.

H. ROGER.

Des Signes de l'Irritation Trigémino-occipitale et de la Physiologie pathologique des Céphalées chez les Commotionnés, par MAIRET et PIÉRON. *Réunion médico-chirurgicale de la 16^e Région*, 25 février 1918, in *Montpellier médical*, p. 111-124.

La commotion provoque fréquemment, sans doute par suite de suffusions hémorragiques, une irritation du trijumeau, en particulier du rameau sus-orbitaire et du grand nerf occipital, avec points douloureux classiques. Cette irritation qui porte surtout sur les fibres sympathiques explique les céphalées des trépanés à caractère névralgique. L'existence des points douloureux classiques sus-orbitaires occipitaux permet de contrôler la réalité des troubles subjectifs accusés par les commotionnés.

H. ROGER.

Les Accidents Cérébraux au cours des Interventions sur la Plèvre (Ponctions Exploratrices, Thoracentèses, Lavages, Pneumothorax artificiel, etc.), avec une observation personnelle, par AMAT et BERTIER. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. XC, n° 7, p. 248, 10 avril 1919.

Revue des faits et discussion du mécanisme pathogénique ; la théorie nerveuse réflexe donne seule une explication satisfaisante des accidents ; les lésions anatomiques du cerveau font défaut et il ne semble pas que l'embolie gazeuse ait jamais été constatée d'une façon certaine.

E. F.

Les Complications Cérébrales et Médullaires de la Maladie de Vaquez (Érythrémie), par F. NAVILLE et P. BRÜTSCH (de Genève). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. IV, fasc. 4, p. 88, 1919.

Un malade de 33 ans présente un complexe symptomatologique exceptionnel :

hémiplegie droite, crises épileptiques du type essentiel, stase papillaire bilatérale avec atrophie consécutive, phénomènes d'obstruction intestinale, cyanose de la peau et des muqueuses. Le diagnostic erre jusqu'au jour où le docteur Naville suggère l'idée d'une érythrémie (ou maladie de Vaguez). L'examen hématologique vérifie pleinement cette supposition. Les auteurs retrouveront ensuite dans l'étude approfondie de ce cas tous les symptômes caractéristiques de la maladie en question. Suivent trois autres observations typiques dont l'une avec compte rendu d'autopsie.

A signaler particulièrement les phénomènes de stase papillaire avec atrophie secondaire, dans le premier cas.

Les auteurs appellent l'attention des neurologistes sur l'importance d'un examen du sang dans les cas complexes et problématiques.

W. BOVEN.

Paraplégie par Lésion Cérébrale corticale guérie en Apparence. Résidu paréto-spasmodique révélé par l'Epreuve de la Marche prolongée, par LONG. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7^e Région*, n° 5, p. 243, 15 mai 1918.

Traumatisme crânien ayant produit, en juin 1915, une paraplégie transitoire. L'intérêt du cas est dans la persistance d'une fatigue qui survient après l'effort prolongé. Elle n'a pas empêché le blessé de reprendre sa place au front et d'y retourner malgré un nouveau traumatisme encéphalique qui, en mars 1916, a réveillé pendant quelque temps les symptômes paraplégiques initiaux.

De la paraplégie il ne reste à l'état de repos que l'élévation du membre inférieur gauche dans la flexion combinée du tronc et une légère diminution de la force des muscles de la jambe gauche. Mais après l'épreuve de la marche prolongée et rapide, on voit apparaître un clonus du pied plus net à droite et de légers troubles de la motilité du membre inférieur gauche.

L'examen en deux temps, au repos et après fatigue, donne ici la preuve de la lésion cérébrale résiduelle et en confirme la faible gravité.

E. F.

Deux cas du Syndrome Sensitif Cortical chez les Trépanés, par G. ROUSSY et J. BRANCHE. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7^e Région*, n° 8, p. 239, 15 août 1918.

Dans le premier cas, une blessure cranio-cérébrale pariétale droite, en 1914, n'a entraîné que de légers troubles moteurs du côté gauche, d'ailleurs fugaces. Actuellement, il n'existe aucun signe de perturbation de la voie motrice. Par contre, on note, et seulement au niveau de la main gauche, des troubles des sensibilités superficielles (anesthésie tactile, hypoesthésie douloureuse et thermique avec élargissement des cercles de Weber), et, en plus, de gros troubles des sensibilités profondes (perte de la notion de position des doigts, du sens stéréognostique, de la sensibilité osseuse). Pas d'hémiataxie. On a donc affaire ici à une forme du syndrome sensitif cortical, localisée actuellement à la main.

Deuxième cas : blessure cérébrale temporo-pariétale gauche, avec aphasie sensorielle, en voie d'amélioration (blessure en janvier 1918). Aucun signe d'hémiplegie motrice, mais présence à la main d'hypoesthésie tactile douloureuse et thermique, avec élargissement des cercles de Weber, ainsi que perte totale et absolue des sensibilités profondes et du sens stéréognostique. Comme dans le cas précédent, le syndrome est strictement limité à la main.

Ces formes de syndrome sensitif cortical, localisées presque uniquement au membre supérieur et ne persistant en fin de compte qu'au niveau de la main, réa-

lisent un véritable type de « *main sensitive corticale* » et dénotent une lésion très limitée du lobe pariétal que seules les blessures de guerre peuvent faire.

E. F.

Troubles Sensitifs Pseudo-radiculaires et Parésie limitée aux Doigts par Blessure Corticale, par H. ROGER et G. AYMÈS. *Marseille médical*, p. 344-353, 15 avril 1919.

Trois observations de blessure corticale ayant laissé un reliquat moteur léger (parésie de la flexion des derniers doigts de la main dans deux cas, parésie de la flexion et de l'adduction des doigts dans le troisième).

Anesthésie à type pseudoradiculaire du bord cubital de la main avec superposition relative des diverses sensibilités superficielle et profonde. Cette anesthésie, contrastant avec le léger déficit moteur, permet d'affirmer une réaction corticale sévère.

Dans un cas, crises jacksoniennes dans un territoire musculaire (mouvements du coude) non immédiatement superposé au territoire parésié (main). Les lésions causales ne sont pas les mêmes : déficit moteur par perte de substance du centre cortical des doigts, épine irritative (sclérose ou compression par esquille) au niveau du centre des mouvements du coude.

H. R.

Atrophie d'origine centrale, par JOHN-H.-W. RHEIN. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLVI, n° 4, octobre 1917.

Les lésions corticales donnent lieu à de l'atrophie musculaire qui est entièrement indépendante de l'état de la moelle. L'atteinte des cellules de la corne antérieure, qui est si fréquente, n'est qu'une lésion secondaire aux lésions corticales.

Quelques cas d'hémiplégie où l'impotence est grande, montrent cependant une petite atrophie.

La névrite prend part à la cause des troubles trophiques d'origine centrale, alors que le non-fonctionnement des membres joue un rôle minime, de même que les troubles articulaires.

L'auteur fait remarquer que, dans l'hémiplégie, l'atrophie est très fréquente, son absence très rare. Elle porte surtout sur les muscles de l'épaule, principalement sur le deltoïde qui est toujours plus touché que les autres muscles. Tous les muscles du bras et de l'avant-bras sont pris ainsi que les petits muscles de la main. Les membres inférieurs sont toujours moins pris que les supérieurs.

P. BÉHAGUE.

Anesthésie unilatérale de la Cornée et de la Conjonctive, signe d'Hémiplégie constatable dans le Coma, par E.-D. FRIEDMAN (de New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LXXII, n° 25, p. 1812, 21 juin 1919.

L'anesthésie cornéenne aide à établir le diagnostic d'hémiplégie dans le coma pas trop profond ; elle est unilatérale et siège du côté de l'hémiplégie. L'auteur n'admet pas l'opinion de Milian concernant l'abolition du réflexe cornéen dans l'état post-apoplectique.

THOMA.

Contribution à l'étude de l'Hémiplégie unilatérale, par FRANCESCO BONOLA. *Bollettino delle Scienze mediche*, août 1916. *Bollettino delle Cliniche*, janvier 1917.

Revue générale et relation d'un cas.

F. DELENI.

Deux cas d'Hémiplégie comme complication de la Fièvre Typhoïde, par ERNESTO DE SARRO. *Il Policlinico (sezione medica)*, an XXVI, n° 1, p. 32, janvier 1919.

Deux cas de cette complication (par artérite) chez des sujets de 13 et de 24 ans.

F. DELENI.

Les Exercices systématiques dans le Traitement des Paralysies de l'Hémiplégie, par ROBERT ODEN. *Journal of the American medical Association*, p. 828, 23 mars 1918.

Observations et expériences démontrant les effets très favorables obtenus par l'excitation et le travail méthodique des muscles paralysés dans l'hémiplégie.

THOMA.

Paralysie spasmodique d'Origine Cérébrale, Maladie de Little, par M.-E. BLAND et WALTER-C. STERN. *Journal of the American medical Association*, p. 1470, 2 novembre 1918.

La maladie de Little n'est pas une entité médicale ; c'est un syndrome dû à des circonstances étiologiques diverses.

Il n'est pas de procédé chirurgical stéréotypé applicable à cette affection ; le traitement dépend de l'étiologie, de l'état des muscles, de l'intelligence du sujet.

Nul traitement opératoire n'aura de résultat à moins que la rééducation consécutive ne soit consciencieusement et patiemment faite.

THOMA.

Syndrome de Weber, par G.-B. HASSIN (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, p. 2169, 29 décembre 1917.

Un cas de syndrome de Weber chez une fille de 9 ans ; un gliome avait détruit à gauche la circonvolution de l'hippocampe, la corne d'Ammon, le pédoncule cérébral, et le nerf oculo-moteur.

THOMA.

Sur l'Épilepsie Traumatique directe, par F. GIANNULI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XLII, fasc. 1, p. 4-48, 1916.

Revue de la question à propos de deux cas anatomo-cliniques ; le premier malade se présentait comme atteint de psychose, le second comme un épileptique essentiel.

F. DELENI.

Quelques formes Anormales d'Épilepsie jacksonienne, par SAMUEL LEOPOLD et E.-MURRAY AUER. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLV, n° 3, mars 1917.

Samuel Leopold et E. Murray Auer rapportent plusieurs cas d'épilepsie jacksonienne anormale :

Dans le premier cas, il s'agit d'épilepsie jacksonienne typique mais apparaissant chez un individu porteur de paralysie diphtérique. Y a-t-il relation entre la diphtérie et les phénomènes convulsifs ?

Un autre cas est celui d'épilepsie jacksonienne accompagnée de troubles sensitifs marqués chez un jeune hydrocéphale.

Un troisième sujet est une femme de 69 ans réalisant un syndrome thalamique et présentant du jacksonisme.

Dans un quatrième cas, les auteurs ont observé des convulsions jacksoniennes limitées aux seuls muscles innervés par le facial supérieur, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux du même côté. Ils considèrent ce phénomène comme plus voisin du mal comitial vrai que du jacksonisme. Chez un hémiplégique, les convul-

sions atteignaient seulement le bras qui, cependant, présentait une impotence bien moins grande que celle de la jambe.

Enfin les auteurs présentent un cas d'épilepsie jacksonienne due à une lésion située loin de la zone motrice : fibro-sarcome du pont comprimant le cervelet ; et deux derniers cas où les phénomènes d'épilepsie jacksonienne furent les premiers symptômes d'une méningite spécifique. P. BÉHAQUE.

Altérations du Cerveau dans l'Empoisonnement par le Gaz d'éclairage (Oxyde de Carbone), par EMORY HILL et C.-B. SEMERAK (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, vol. LXXI, n° 8, p. 644, 24 août 1918.

L'empoisonnement par l'oxyde de carbone détermine dans le cerveau une lésion caractéristique : c'est une nécrose ischémique bilatérale du noyau lenticulaire et surtout du globus pallidus. Cette lésion est un effet de thrombose avec dégénération des parois vasculaires. Elle affecte tous les degrés depuis les plus légers jusqu'au ramollissement du noyau lenticulaire tout entier avec les régions voisines. THOMA.

Oedème Cérébral par Compression, par W.-A. JONES. *Journal of the American medical Association*, p. 1265, 19 octobre 1918.

L'auteur étudie l'œdème cérébral et discute les théories qui en ont été données. D'après lui il existe un œdème cérébral post-traumatique par compression ou par fracture de la table interne du crâne, ou par contusion, qu'on peut ne pas soupçonner vu l'ancienneté de l'accident ou du coup ; de ces œdèmes localisés peuvent conditionner de violentes crises d'épilepsie, lesquelles justifient une intervention exploratrice. THOMA.

OUVRAGES REÇUS

VIDONI (GIUSEPPE), *Il « valore numerico » nei delinquenti*. Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria e Medicina legale, vol. XXXVII, fasc. 5, 1916.

VIDONI (GIUSEPPE), *Sindrome de la lesione dei nervi encefalici glosso-faringeo, pneumo-gastrico, spinale e grande ipoglosso, nonche del simpatico cervicale*. Quaderni di Psichiatria, vol. IV, n° 7-8, 1917.

VIDONI (GIUSEPPE), *Il riflesso gluteo nella sciatica*. Rivista ital. di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, vol. XI, fasc. 5, 1918.

VIDONI (GIUSEPPE), *Ancora sulla sinestesia*. Rivista ital. di Neuropatologia Psichiatria ed Elettroterapia, vol. XI, fasc. 10, 1918.

VIDONI (GIUSEPPE), *Alexia intermittente, disturbi sensoriali visivi e sindrome cerebellare da ferita del cranio*. Quaderni di Psichiatria, an V, n° 3-4, 1918.

VIDONI (GIUSEPPE), *Intorno alla « Psicologia del nostro soldato »*. Quaderni di Psichiatria, Gênes, an VI, n° 1-2, 1919.

ZIVERI (ALBERTO), *Un caso di aprassia ideomotrice con « amnesia verborum »*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, an XXIII, fasc. 11-12, 1918.

ZIVERI (ALBERTO), *Contributo clinico-anatomico per la conoscenza delle atassie tabeto-cerebellari*. Annali di Nevrologia, an XXXV, n° 1-2-3, 1919.

Le Gérant : O. PORÉE.

